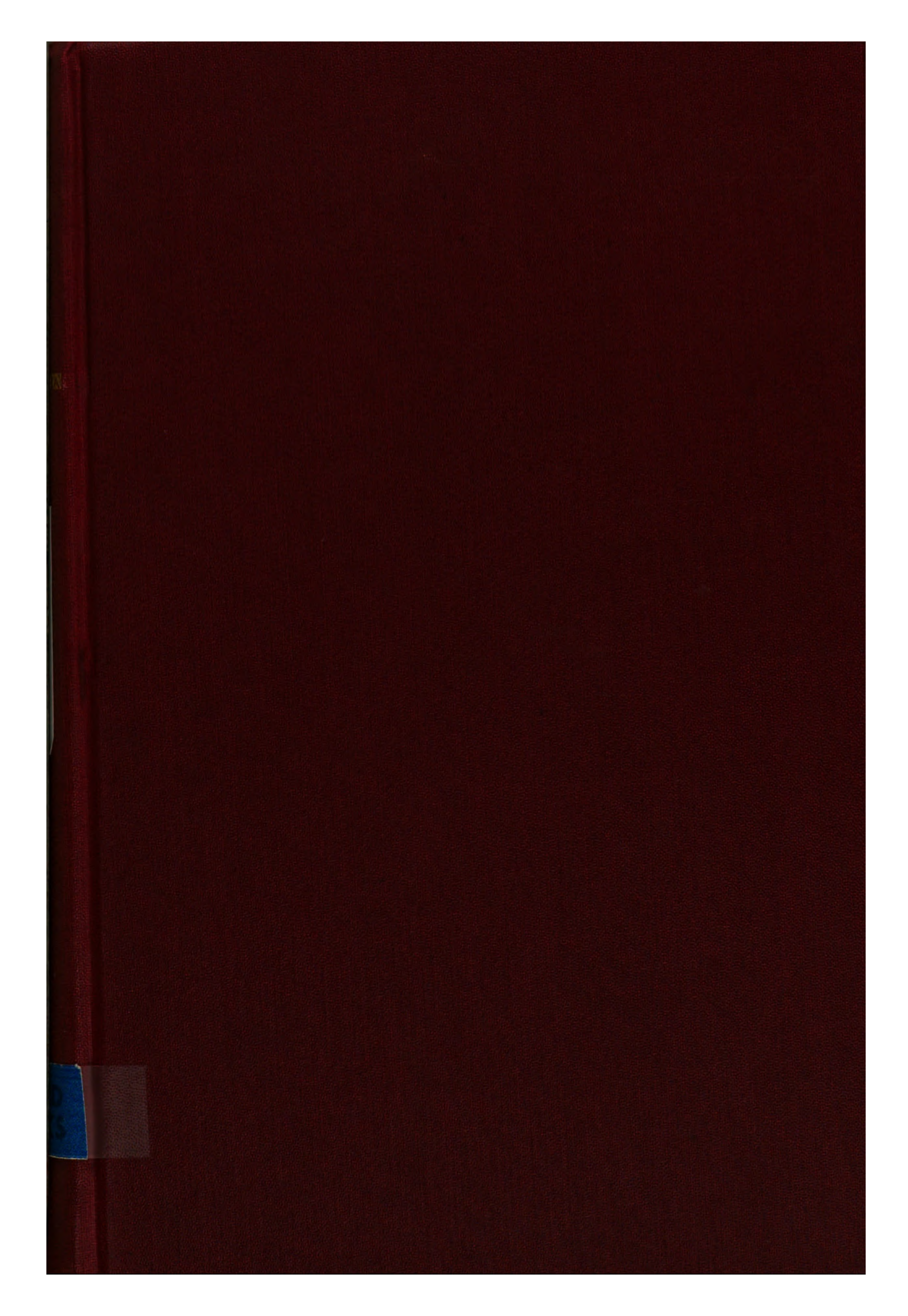
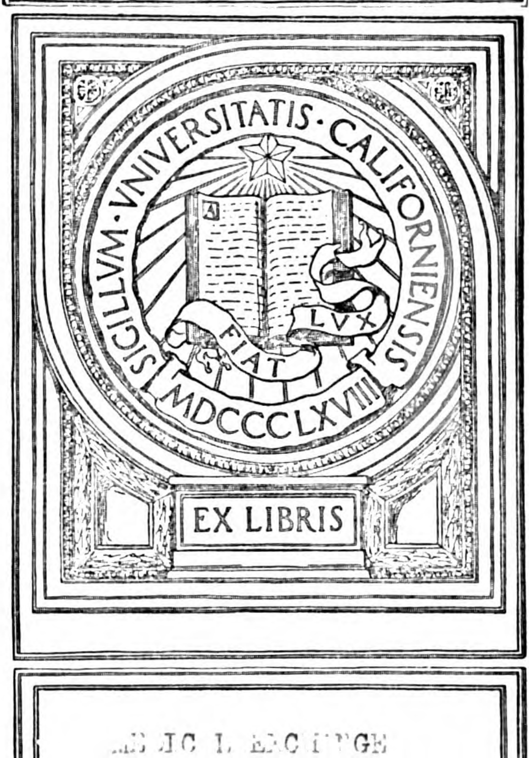



UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten

Redigiert von

Dozent Dr. Franz Erben.

III. Jahrgang 1911.

Wien

Administration und Verlag: II/1, Taborstraße Nr. 20 a.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefäßkrankheiten
redigiert von **Dozent Dr. Franz Erben, Wien.**

Nr. 1. Jänner 1911. III. Jahrg.

An unsere Leser!

Mit dieser Nummer übernehme ich die Redaktion des vorliegenden Blattes, welches von nun an unter dem geänderten Titel: „Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten“ erscheinen wird. Das Blatt soll nach meinen Intentionen ein modernes Zentralorgan für dieses spezielle Kapitel der inneren Medizin werden. Das ist nur zu erreichen durch eine möglichst lückenlose, rasche und erschöpfende Berichterstattung über die neuen einschlägigen Publikationen der gesammten Fachliteratur und durch kritische Sammelreferate. Daneben soll das Blatt auch kurzen Originalartikeln zur Verfügung stehen. Es wird Sorge der Redaktion sein, daß die vielfachen Beziehungen, die zwischen diesem Spezialgebiete und dem großen Gebiete der inneren, sowie der gesamten Medizin bestehen, entsprechend berücksichtigt werden, damit auch nicht der Schein einer unberechtigter Weise hervorgerufenen künstlichen Isolierung dieses Spezialgebietes entstehe.

Um das Blatt diesem Programme gemäß ausgestalten zu können, werden die Herren Autoren um gütige Unterstützung durch Uebersendung von Originalarbeiten, Autoreferaten und Separatab drücken, die Herren Verleger um Ueberlassung von Rezensions exemplaren einschlägiger Neuerscheinungen ersucht.

FRANZ ERBEN.

Wien, im Jänner 1911.

Henri Huchard †

1843—1910.

Das Jahr 1910 war ein schlimmes Jahr für die französische Medizin: nach Prof. Raymond, Charcots Nachfolger, war es Lancereaux, der ausgezeichnete Pathologe und Anatom, und jetzt, vor Jahreschluß (11. Dezember) ist es Huchard, der uns durch den Tod entrissen wurde. Mit Huchard erleidet unser Spezialfach einen schweren Verlust und unsere Zeitschrift verliert in ihm einen wertvollen Mitarbeiter.

Huchard war nicht nur ein feiner Kenner der Herzkrankheiten und ein großer Kliniker: er war ein Schöpfer. Die Erkenntnis der Arteriosklerose ist mit seinem Namen innig verknüpft und wird es auch bleiben, denn er hat nicht allein die Herzpathologie erneuert, sondern dieselbe um ein großes Kapitel bereichert, indem er die arteriellen Herzkrankheiten in dieselbe einführte. Von dem klinischen Studium der Gefäßspannung ausgehend, die er unter den Ersten mit dem Sphygmomanometer maß und messen lehrte, zeigte er, daß die mehr oder minder dauernde Erhöhung des Blutdruckes, d. h. eine Funktionsstörung, zu einer Gewebeschädigung, einer Läsion, führen konnte, die am Krankenbette, auf dem Sektionstisch, unter dem Mikroskop nachweisbar war. Dies hatte niemand vor ihm gesehen, und als er es sah, sah er es so gut, daß sein Name schon bei Lebzeiten vor dem Vergessen gesichert war und sozusagen der Geschichte der Medizin angehörte. Wir bedauern in diesem Nachrufe nicht genauer diese Tatsachen besprechen zu können und verweisen auf sein Traité des maladies du coeur et des vaisseaux (1. Aufl. 1893, 2. Aufl. 1905), in welchem seine Untersuchungen und Resultate niedergelegt sind, sowie auch seine Arbeiten über Angina pectoris; vor ihm war ja auch die Koronarangina nicht genau von anderen Retrosternal- und Präkordialschmerzen auseinandergehalten, ja selbst mit Herzasthma verwechselt. Dieses und andere dyspnoeische Zustände im Verlaufe von Herz- und Gefäßkrankheiten bildeten den Gegenstand weiterer Studien: er isolierte die toxische Dyspnoe, schied sie von der Urämie und stellte ihre Behandlung fest: täglich wenden alle Cardiologen, bewußt oder unbewußt, seine therapeutischen Prinzipien der Entgiftung an: denn er verlor nie aus dem Auge, daß die Therapie das Endziel der Medizin ist.

Außer seinen Untersuchungen über Diätetik und Physiotherapie verdanken wir ihm zahlreiche Arbeiten über Jodsalze, Theobromin, Nitrite und besonders über Digitalis und Digitalin. Schon schwerkrank machte er dem Zentralblatt die Ehre, einen seiner Vorträge über dieses Mittel ihm

übersetzt zugehen zu lassen, und unsere Leser werden beurteilen können, mit welchem klinischen Scharfblick er an solche schwere Fragen heranging. Seine Abhandlung Traitement des maladies de l'appareil circulatoire in Albert Robins Handbuch der angewandten Therapie (1897) enthält in vollendeter Form die Frucht seiner reichen therapeutischen Erfahrung.

Er war nicht nur ein Meister in der Herztherapie: in seinen Jugendjahren hatte er ein ausgezeichnetes Lehrbuch über Neurosen mit Axenfeld verfaßt (Traité des Névroses 1883). Zahlreiche Aufsätze über Nerven-, Verdauungs-, Nieren- und Leberkrankheiten als selbständige Krankheiten oder in ihren Beziehungen zu Herzkrankheiten finden sich seit 23 Jahren in dem von ihm gegründeten Journal des Praticiens, dem gegenwärtig gelesensten Blatte Frankreichs. Ebenso hat er zahlreiche Referate für mehrere nationale und internationale Kongresse verfaßt, wahre Meisterwerke von Klarheit und Methodik. Sein Buch „Consultations médicales" 1901, Thérapeutique clinique 1909 und 1910, in drei Bänden, zeigt seine klinische Vielseitigkeit und der unerhörte Erfolg dieses Werkes auf dem in- und ausländischen Büchermarkte beweist, wie nützlich dasselbe für den Praktiker ist. Bei der Verfassung war ihm seine ungemeine Kenntnis der medizinischen und nichtmedizinischen Literatur von größtem Nutzen.

Wie er mit Ärzten und Studierenden sprechen konnte, verstand er es auch mit den Kranken zu sprechen; sein Wohlwollen, seine Menschlichkeit, seine Nächstenliebe machten ihn in der Spital- und Stadtpraxis sehr beliebt. Sein Umgang mit seinen Schülern war väterlich und im Auslande wird man nur mit Mühe verstehen können, wie intim der Verkehr zwischen Meister und Lehrling war: da gab es keinen „Herrn Professor"; er war „Monsieur Huchard" genau wie der jüngste Student „Monsieur X" war. Aus der schlichten Konversation, aus der täglichen gemeinsamen Arbeit am Krankenbett lernte der Schüler noch mehr als bei den schönen Vorlesungen im Amphithéatre Laennec, das er auf eigene Kosten im Spitale Necker hergerichtet hatte. Auch blieben seine Schüler später, wenn sie in weiter Ferne praktizierten, innig mit ihm vereint und suchten mit Eifer den Gedanken und die Freundschaft des früheren Chefs in seinem „Journal des Praticiens" auf.

Als Mensch schien Huchard sehr kräftig, aber der Schein trügte: er hatte nur ein Auge; das andere hatte er 1870 durch eine purulente Entzündung verloren, die er sich von eiternden Blatternkranken zugezogen hatte. Seit 20 Jahren litt er an der Erkrankung, die ihn hinwegraffen sollte. Niemand ahnte es, außer seinen Freunden: jetzt soll es Jedermann

wissen; so wird sein Lebenswerk noch größer und schöner erscheinen, denn es ist das Werk eines kranken Mannes, dessen Mut und Willenskraft darnach geschätzt werden kann. Er liebte die Einfachheit; obwohl Mitglied der medizinischen Akademie und Offizier der Ehrenlegion, war er nicht eitel. Als auf dem XVI. internationalen Kongreß in Pest ein wirklicher Areopag aller Herzpathologen der Welt ihm seine Bewunderung zollte und der Vorsitzende Prof. Pel ihn den Altmeister der Arteriosklerose nannte, blieb er zuerst überrascht und etwas erstaunt, und verstand nicht sofort in seiner einfachen Bescheidenheit, daß ihm nur die gebührte Ehre bezeugt wurde. Er suchte jeden weltlichen Umgang zu vermeiden und widmete die wenige freie Zeit, die ihm seine Arbeit ließ, seiner Familie. Er wollte ein einfaches Begräbnis ohne Reden, ohne Ehrenbezeugungen, ohne Kränze, seine Freunde allein sollten ihn begleiten: die ihn liebten, schritten sehr zahlreich hinter seinem Sarge.

Dr. August Blind, Paris.

Paris, den 1. Januar 1911.

Huchards wichtigste Arbeiten:

Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte, 3 vol., 3e éd., Doris, Paris 1889—1905.

Traitement des maladies de l'appareil circulatoire in Thérapeutique appliquée de A. Robin, 2 Vol., Paris 1896.

Nouvelles consultations médicales, 4e éd., Paris 1906.

Thérapeutique clinique, 5e éd., Paris 1909.

Traitement des maladies du coeur, Baillière, Paris 1906; Übersetzungen ins Deutsche, Italienische und Spanische.

L'arterio-sclerose, Congrès de Budapest 1909.

Allgemeine Betrachtungen über die Arteriosklerose, Leipzig 1909, in Volkmanns klin. Vorträge, Neue Folge Nr. 561.

Clinique thérapeutique du practicien, 2 vol., en collaboration avec Fiessinger 1908—1909.

La thérapeutique en vingt médicaments, 2e éd., Paris 1911.

Digitalis und Digitalin.

Die drei Dosen des Digitalins.

Von **H. Huchard,** Mitglied der französischen medizinischen Akademie.

I.

Wenige Körper des Arzneischatzes haben in den letzten Jahren so viele Diskussionen veranlaßt wie das Digitalin*).

Wir hatten in Frankreich zwei Digitalinarten: das amorphe Digitalin von Homolle und Quevenne, und das von Nativelle entdeckte krystallisierte Digitalin. Aber im Auslande standen die Dinge nicht so einfach. Schmiedeberg stellte mehrere wirksame Bestandteile dieser Gruppe dar, wovon die wichtigsten das Digitalin, das Digitoxin und das Digitalein waren, welche in verschiedenen Graden auf das Herz und auf die Diurese wirken; ferner das fast wirkungslose Digitin; das Digitonin, welches ungefähr die umgekehrten Eigenschaften besitzt, wie das Digitalin, da es wie Saponin wirkt, die sensiblen und motorischen Nerven des Muskelapparates und des Herzmuskels lähmt, den Blutdruck erniedrigt und das Herz in Diastole abtötet. Ferner können Digitalein und Digitonin in je zwei Körper gespalten werden, das Digitaliresin und das Digitonein, welche annähernd wie Pikrotoxin wirken.

Es ist allgemein bekannt, daß Digitalein und Digitonin in Wasser, dagegen kristallisiertes Digitalin nur in Alkohol und in Chloroform löslich sind. Es muß also das Infusum und die Maceratio foliorum Digitalis mehr Digitalein und Digitonin, hingegen Tinctura Digitalis mehr Digitalin und Digitosein enthalten, da beide ja in Alkohol löslich sind.

Nun kamen aber die Untersuchungen Kilianis (1891—1895). Nach ihm kann man die Glykoside des Fingerhutes auf drei Stoffe zurückführen:

1. Das Digitonin, das dem Digitalein von Houdas entspricht. Es ist ein wasserlösliches, krystallisiertes Glykosid, welches sich in Dextrose, Galaktose und Digitogenin spalten läßt.
2. Das Digitalin Schmiedebergs, ein meist amorphes Glykosid, löslich in Alkohol, fast unlöslich in Chloroform, das sich in Dextrose, Digitalose und Digitaligenin spalten läßt; dieses letztere wäre nach Boehm physiologisch unwirksam.
3. Das Digitoxin, ein krystallisiertes, in Chloroform lösliches Glykosid, welches sich in Digitoxose und Digitoxigenin spalten läßt.

Was ist denn eigentlich das Schmiedebergsche Digitoxin, um welches man unter dem Namen Digitalinum verum neuerdings so viel Lärm gemacht hat? Houdas hat nachgewiesen, daß es kein bestimmter chemischer Körper ist, sondern nur ein Gemisch des Nativelleschen krystallisierten Digitalins mit einer noch nicht isolierten Substanz, die dem Strophantin, dem Ouabain oder dem Tanghinin ähnlich oder analog ist, daß es überdies viel toxischer ist als unser krystallisiertes Digitalin. So erklärt sich, warum jenes Digitoxin wirksamer, d. h. giftiger ist als dieses, wie ich es schon vor ungefähr fünfzehn Jahren in Robins Thérapeutique

*) Nach Mitteilungen in der Société de Thérapeutique, Vorträgen des Jahres 1909 im Hospital Necker und des Jahres 1910 in der Clinique du Coeur.

appliquée (1896) aussprach. Aber, ich betone es hier nochmals, die therapeutische Wirksamkeit und die Reinheit eines Präparates dürfen nicht immer nach seinen Giftwirkungen auf das Versuchstier beurteilt werden.

So standen die Dinge, schon verwickelt genug, als man anfing von Digalen zu sprechen; dieses wäre ein anderes Digitoxin, dessen Herstellungsweise und Zusammensetzung aber geheim gehalten wurden, welches aber unserem krystallisierten Digitalin weit überlegen sein sollte. Ich will gerne zugeben, daß es anders wirkt, daß es vielleicht eine andere Sorte Digitalin ist, aber ich stelle bestimmt seine angepriesene Ueberlegenheit in Abrede. Dieses Digalen ist in Wasser löslich, ist leicht resorbierbar, wird schnell ausgeschieden und kumuliert nicht; somit hätte es die „Nachteile" des Digitalins nicht. Aber nun will ich sofort nachweisen, daß diese Pseudonachteile in Wirklichkeit große Vorzüge sind, daß ein Digitalin, welches diese Fehler oder, wie ich sagen möchte, diese Tugenden entbehrt, gar kein Digitalin mehr ist.

Eine Bemerkung: Man sollte sich überhaupt nicht mit einem Geheimmittel beschäftigen, mit einem Digitoxin, das man Digalen heißt, man kann nie genug gegen ein solches Verfahren protestieren, das gar nichts Wissenschaftliches hat. Was sagen Sie dazu, wenn auch Schmiedeberg sein Digitoxin Digitalinum verum nennt, um denken zu lassen, daß alle anderen, im Besonderen das französische, falsche Digitaline seien? Nichtsdestoweniger verschrieb ich unter den Ersten versuchsweise dieses Digalen in meiner Klinik im Spitale Necker, doch stellte ich es bald wieder in den Giftschrank, einerseits weil es mir zuwider war, ein unbestimmtes, sowohl in Bezug auf seine Zusammensetzung, also auch auf seine Darstellungsweise unbekanntes Präparat anzuwenden, anderseits weil seine Wirkungsweise unregelmäßig war und jedenfalls von der unseres Digitalins sehr abwich, von welchem E. Hirtz so richtig sagen konnte, es habe ihm, gerade wie mir, „immer beständige, gleichartige und erfreuliche Resultate gegeben". Darf ich noch ein Weiteres hinzusetzen? Ich bin immer mißtrauisch gegen solche Geheimmittel, die mir die Ehre erweisen, meine Unterschrift ohne meine Erlaubnis auf ihre Zirkulare zu setzen, und mich so in die Lage bringen, gegen diesen Mißbrauch meines Namens protestieren zu müssen, wie ich es tun mußte, als ein ausländischer Arzt in der Revue de Médecine einen Artikel über Digalen, worin er mich zitierte, veröffentlicht hatte.

So wollen wir denn auch nicht mehr oder fast nicht mehr von Digalen sprechen. Ich will Ihnen in dieser Vorlesung einfach meine Kenntnisse über Digitalis und Digitalin vorführen und so mit einigen Zusätzen einen älteren klinischen Vortrag erneuern.

II.

Vor einigen zwanzig Jahren kam es recht häufig vor, daß in medizinischen Zeitschriften, auf der akademischen Rednerbühne oder in verschiedenen wissenschaftlichen Vereinen ein Surrogat des Fingerhutes nach dem anderen angepriesen wurde; und doch ist dieser eine so ausgezeichnete Drogue, daß ohne ihn die Behandlung der Herzkrankheiten sozusagen unmöglich wäre. Schon damals sagte ich: wozu so viele Herzheilmittel, wenn man Digitalis besitzt?

wozu Ersatzmittel, wenn es nachgewiesenermaßen keine geben kann und auch keine gibt, da ja alle die angekündigten Substanzen verschieden und entschieden schlechter wirken als jene? Versuchen Sie doch einmal bei einer mehr oder minder starken Kompensationsstörung Convallaria, Spartein, Strophantus, Adonis vernalis, Apocynum cannabinum, Cereus s. Cactus grandiflora, Nerium oleander oder auch die Barytsalze — denn das alles wurde ja vorgeschlagen — versuchen Sie nur und sagen Sie mir, ob Sie die gleichen Erfolge wie mit Digitalis erzielen. Ich bezweifle das sehr und wir können folgende, präzise, fast mathematische Schlußfolgerung aufstellen: Es gibt keine Ersatzmittel der Digitalis.

III.

Eine andere Legende hat sich eingebürgert: infusum und maceratio foliorum Digitalis, zwei übrigens empfehlenswerte und fast immer recht wirksame Präparate, seien dem amorphen und besonders dem kristallisierten Digitalin überlegen; dieses sei schrecklich giftig und nicht harntreibend. Ich behaupte und habe schon vor längerer Zeit nachgewiesen, daß gerade das Umgekehrte der Fall sei. Vor 21 Jahren (Société de Thérapeutique 1890) habe ich zahlreiche und unanfechtbare Beobachtungen mitgeteilt, aus welchen die diuretische Wirkung des Digitalins unzweifelhaft hervorging; zwei Jahre später habe ich in der Société médicale des Hôpitaux gezeigt, daß dasselbe ohne Gefahr und sogar oft mit gutem Erfolge Nierenkranken verordnet werden kann. Ich will auch Ihnen zeigen, daß noch heute, wie vor zwanzig Jahren, das Digitalin weit weniger gefährlich ist als Digitalis.

Es ist allgemein bekannt, und Lauder-Brunton hat das auch vor längerer Zeit betont, daß die schottische, englische und amerikanische Digitalis nicht gleich viel wirksame Bestandteile enthalten. Dasselbe gilt auch für Cannabis indica und andere Pflanzen, die ja nach dem Klima verschieden stark wirken, wie ich es vor 15 Jahren in Robins Traité de thérapeutique appliquée besonders studiert habe.

Die Digitalis der Vogesen ist viel wirksamer als die der Auvergne oder der Bretagne; ja sogar in derselben Gegend, wie in den Vogesen oder im Morvan, kommen je nach dem Standort Pflanzen von verschiedener Wirksamkeit vor, je nachdem sie der Sonne ausgesetzt sind oder nicht, oder je nachdem sie in einem mehr oder minder geeigneten Boden wachsen. Es gibt sogar gute und schlechte Digitalisjahre, genau so wie es gute und schlechte Weinjahre gibt. Die Witterung selbst übt ihren Einfluß aus: so war im Jahre 1892 wegen der großen Trockenheit der Sommermonate die Ernte eine schlechte. Manche Pflanzen enthalten mehr Digitoxin und Digitonin als kristallisierbares Digitalin, ein Umstand, welcher ihre verschiedene Wirksamkeit erklärt. Die Wurzeln, der Stamm, die Blattstiele und Blattnerven enthalten keine oder sehr wenige Glykoside, dagegen finden sie sich reichlich in den überwinterten Blättern, besonders im Juni vor der Blütezeit. Die Blätter ihrerseits können zu Irrtümern Anlaß geben; ich spreche nicht von groben Verwechslungen mit Borrago officinalis, Symphytum officinale und Verbascum thapsus, sondern besonders mit Coniza squarrosa, einer Komposite. Die in Gärten als Zierpflanze aufgezogene

Digitalis ist fast ganz wirkungslos. Außerdem müssen die Blätter sehr sorgfältig behandelt, vor Licht und Feuchtigkeit geschützt aufbewahrt werden, dürfen nicht älter als ein Jahr sein, da sie sonst überhaupt jeglichen Wert verlieren.

Hieraus ergibt sich, daß es außerordentlich schwierig ist, mehrere ungefähr gleichartige Präparate zu erhalten. Diese verschiedenen Umstände erklären uns, weshalb die von verschiedenen Autoren angegebenen Dosen so gewaltig von einander abweichen. In Edinburg scheint ein Infus von 15 Gramm Blättern gut ertragen zu werden; aus Rumänien hat Petrescu berichtet, daß er Pneumonikern Infusum foliorum Digitalis von 10 bis 15 Gramm verabreichte, in London hat eine immer noch sehr hohe Dosis von 4 bis 5 Gramm kaum etwas Magenbeschwerden veranlaßt, während wir in Frankreich schwerlich mehr als 0·60 bis 1 Gramm verordnen können. Sollten wir etwa annehmen, daß es zwei therapeutische Wahrheiten gäbe, die eine jenseits des Rheines und des Kanals, die andere diesseits? Keineswegs, aber es gibt verschiedene Digitalissorten nicht nur diesseits und jenseits der Grenzen, sondern auch im eigenen Lande, diesseits und jenseits eines Gebirges, eines Stromes, einer Ebene.

Es folgt daraus, daß die zweifelhafte pharmakologische Wirkung eine zweifelhafte Handhabung seitens der Therapeuten mit sich führt. „Nehmen wir an — schrieb ich im Jahre 1896 — daß der eine oder der andere Umstand einer sorgfältigen Einerntung oder einer sorgfältigen Herstellung des Präparates vernachläßigt wird, so können die Fingerhutblätter, die normalerweise ein Milligramm Digitalin per Gramm enthalten sollen, fast unwirksam sein; wird nun ein solches Präparat erfolglos angewendet, so wird man geneigt sein, den Mißerfolg einer vorgeschrittenen Degeneration des Herzmuskels zuzuschreiben, anstatt ihn dem Heilmittel aufzubürden, dessen schlechte Einerntung oder Aufbewahrung allein die Schuld trägt.“ Nehmen wir weiter an, daß Sie eine hohe Dosis einer wenig wirksamen Digitalis ohne Vergiftungserscheinungen verabreicht haben; nach dieser Erfahrung verschreiben Sie abermals dieselbe Dose, welche aber diesmal in einer anderen Apotheke dispensiert wird, welche ein hoch wirksames Präparat besitzt; und — siehe da! Ihr Patient zeigt mit genau demselben Rezept, welches von anderen ganz normal vertragen worden war, höchst unangenehme Intoxikationserscheinungen.

So gelangen wir zu einer zweiten, ebenso formellen Schlußfolgerung wie die erste, nämlich: man muß fast ausnahmslos einem genau bestimmten, in seiner chemischen Zusammensetzung, sowie in seiner therapeutischen Wirkung gleichwertigen Präparate den Vorzug geben, nämlich dem kristallisierten Digitalin.

IV.

Dritte Legende!

Das Digitalin ist in Wasser unlöslich, es wirkt langsam, es wird langsam ausgeschieden, es kumuliert. Das sind schwere Nachteile, heißt es da; aber ich sage, ich beweise, daß das große Vorzüge sind. Ich gehe noch weiter und behaupte, daß ohne diese Eigenschaften Digitalis nicht mehr Digitalis wäre und überhaupt nicht als heroisches Mittel bestände.

Zu allererst wirkt es nicht so langsam als es mehrseits verlautet, aber man muß zweierlei Wirkungen auseinanderhalten: die Wirkung auf das Herz und die Wirkung auf die Diurese. Das Herz wird oft sehr schnell beinflußt, manchmal schon nach zehn bis fünfzehn Minuten, meistens nach einer halben Stunde oder einer Stunde: man kann sich hievon überzeugen bei den Anfällen der paroxysmalen Tachykardie oder des Herzklopfens bei kardialer Erregung (Herzerethismus). Die Diurese hingegen stellt sich viel später ein, 12, 24, 36, ja sogar 48 Stunden nach der Verabreichung.

So ist meistens die kardiorenale Wirkung des Digitalis zeitlich getrennt.

Ich habe in meinem Traité des maladies du coeur (1899—1905) und in meinen Consultations médicales genau auseinandergesetzt und wiederholt betont, daß man diese getrennte Wirkungsweise der Digitalis nie aus dem Auge verlieren soll. Was heißt das eigentlich? In einzelnen, genau bestimmten klinischen Fällen kann die Digitalis nur auf das Herz wirken und es wäre ganz verfehlt höhere Dosen zu verabreichen und eine diuretische Wirkung derselben zu erhoffen: diese ist überhaupt unmöglich, wenn keine Oedeme vorhanden sind, die resorbiert werden können. Hierin — fügte ich hinzu — liegt das ganze große Geheimmnis der Digitalisintoxikationen, welche gar leicht zu vermeiden sind, so daß trotz seines bösen Rufes der Fingerhut gar kein „gefährliches" Mittel ist. Gefährlich ja doch, aber nur in ungeschickten Händen, dagegen immer gefahrlos für alle diejenigen, die gelernt haben, die mächtigste und beste Waffe unserer therapeutischen Rüstkammer richtig zu handhaben und seine sogenannten Nachteile in ausgezeichnete Vorteile zu verwandeln.

Wenn ich die kardiotonische Erhaltungsdose, wie ich mich auszudrücken pflege, vorschreibe, so benütze ich eben diese sogenannten Nachteile, um mein Ziel zu erreichen, und dann werden die langsame Ausscheidung, d. h. die langandauernde Wirkung, die kumulative Wirkung, d. h. die Verstärkung der Wirkung im Organismus, zu unübertrefflichen Eigenschaften. So gebe ich täglich ein Zehntelmilligramm (fünf Tropfen einer einpromilligen Lösung) mehrere Wochen lang, wenn die ersten Kompensationsstöungen drohen, wenn die Vorläufer der Hyposystolie sich geltend machen. So bin ich einerseits trotz der Kleinheit der Gabe gegen die Verschlimmerung der Krankheit gesichert, weil das Medikament sehr langsam ausgeschieden wird und sich eben infolge seiner Unlöslichkeit im Organismus anhäuft, andererseits wegen der Kleinheit der Gabe vor jeder Gefahr seitens der Behandlung bewahrt. Diese langsame Ausscheidung, diese Anhäufung sind zwei vorzügliche Eigenschaften, ich betone es absichtlich noch einmal, weil Dank ihnen der Organismus für längere Zeit die physiologische Wirkung empfindet, was mit solchen Mitteln, die rasch durch den Urin und andere Sekretionen ausgeschieden werden, nie der Fall sein kann.

Übrigens kann es mit diesen ganz kleinen Dosen nicht zu kumulativen Wirkungen kommen, denn das Digitalin wird doch allmählich zersetzt und im Stoffwechsel zu anderen Körpern umgewandelt. Auf eine Ausnahme jedoch habe ich mit Fiessinger in unserem Buche (Clinique thérapeutique du practicien 1896) hingewiesen: für bettlägerige Patienten gilt diese Regel nicht; das Digitalin wird viel schneller zersetzt, wenn der Patient hin- und

hergeht, als wenn er ganz ruhig in horizontaler Lage im Bette liegt. Man könnte zur Erklärung dieser Tatsache fälschlichan den Einfluß des von Linossier und Lemoine (Société de Biologie 1903) eingehend studierten Orthostatismus auf die Nieren denken. Nach ihren Untersuchungen drückt die aufrechte Körperhaltung die Ausscheidung des Wassers, des Harnstoffs und der anderen festen Harnbestandteile herunter und veranlaßt manchmal sogar Albuminurie, wenn die Nierenfunktion nicht ganz normal ist. Aber in unserem Falle kommt dieser Orthostatismus gar nicht in Betracht, sondern einzig der Umstand, das die Digitalis in der arbeitleistenden Muskulatur beim Gehen und bei anderen Bewegungen zersetzt wird.

Wenn nun also des Digitalins Unlöslichkeit und langsame Ausscheidung wie gesagt vorteilhafte Eigenschaften darstellen, und nicht Nachteile, wenn diese Eigenschaften demselben eine langandauernde und verstärkte Wirkung zusichern, wenn dasselbe somit fast ein Spezifikum wird, so müssen wir uns vor allen anderen Pseudodigitalinarten, deren leichte Löslichkeit, deren schnelle Ausscheidung, deren unmögliche Kumulierung mit Unrecht gepriesen werden, sehr hüten. Wir müssen alle Präparate, die man als „Surrogate" des französischen Digitalins empfohlen hat und empfiehlt, völlig verwerfen. Es sind dies das Schmiedebergsche und Kiliansche Digitoxin, welche beide nach Houdas eine konstante und genau bestimmte chemische Zusammensetzung entbehren, welche aber immerhin sehr toxisch wirken, wie es schon ihr ausgezeichneter Name Digitoxin angibt; ferner ist es das Cloëttasche Digitoxin, welches, unter dem Namen Digalen im Handel bekannt, mir so unbeständige und ungleichartige Resultate gab und noch gefährlicher ist als jene.

Ich habe wirklich etwas Mühe zu verstehen „wie ein so ungenau bestimmtes Präparat" — andere vor mir haben es also bezeichnet — das so schnell ausgeschieden wird, sich so schnell auflöst und nicht kumuliert, überhaupt nur mit Digitalin verglichen werden konnte, da ihm dessen therapeutische Spezifität vollständig abgeht. Dieses Digitoxin mag sein was es wolle, aber jedenfalls ist es kein Digitalin; es ist nicht einmal Digitalis, wie wir an diese mit ihren sogenannten Fehlern, in Wirklichkeit ihren Tugenden, gewöhnt sind.

Hieraus folgt ein dritter Schluß: unter allen wirksamen Bestandteilen des Fingerhutes ist das kristallisierte Digitalin allen anderen vorzuziehen.

V.

Einzelne Autoren haben, auf mehr oder minder zahlreiche Tierexperimente fussend, für verschiedentliche Heilmittel eine gleichartige Wirkung auf Tier und Mensch angenommen. Ein solcher Schluß ist für viele Substanzen und insbesondere für Digitalis nicht gerechtfertigt. Ich habe schon in meinen „Consultations médicales" in einem raschen Überblick über die physiologische Basis der Therapie darauf hingewiesen, daß die Resultate der Tierexperimente nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden können, daß man höchstens vom gesunden auf den kranken Menschen schliessen könne.

Weisen Sie mir physiologisch auch nach, daß Digitalis nur auf den N. vagus wirkt und nicht auf das Myokardium, noch auf die Gefäße, oder daß sie nur auf die Gefäße d. h. auf das periphere Herz, und erst sekundär auf das zentrale Herz wirkt, nehmen Sie sogar noch überdies die drei oder vier Wirkungsarten auf den Zirkulationsapparat an, die Traube eine nach der anderen der Digitalis zuerteilte, so bleibt doch immer eine Tatsache dem Experiment unzugänglich und durch dasselbe unerklärlich, nämlich sowohl die grundverschiedene Wirkung der Digitalis auf den gesunden und auf den kranken Menschen, als auch ihre Verschiedenartigkeit auf diesen letzteren, je nach der Periode seines Herzleidens. Ist ein Herzfehler kompensiert (Stadium der Eusystolie), so wird die Digitalisverabreichung die Herzaktion kaum, und die Diurese gar nicht beeinflussen, während sie bei einer vorgeschrittenen Kompensationsstörung mit Oedemen (Asystolie) alle ihre mächtigen kardio-vaskulären und diuretischen Eigenschaften entfalten wird.

Diese Tatsache beweist — und dies ist meine vierte Schlußfolgerung — daß die physiologische Wirkung eines Arzneimittels, im Besonderen des Fingerhutes, nicht nur an dem Versuchstier, sondern und ganz besonders an dem kranken Menschen erforscht werden muß. Übrigens sind die klinischen Studien etwas Anderes, und sollten sie jemals etwas Anderes gewesen sein, als die physiologische Erforschung der Krankheit, des Kranken und des Heilmittels?

Gewiß die physiologische Wirkung eines Mittels muß zuerst an dem Versuchstier geprüft werden, aber man darf niemals vergessen, daß die Experimente nur künstlich hervorgerufene Beobachtungen darstellen, daß die Schlußfolgerungen daraus nur unter Kontrolle der klinischen Beobachtungen, wie Claude Bernard sagte, angenommen werden können und daß die pharmakologischen Experimente, die im Laboratorium begonnen wurden, im Krankenhaus und am Krankenbett weitergeführt werden müssen, wo die Klinik uns so reichlich spontane Experimente vor die Augen führt.

Man kann z. B. experimentell Herzklappe oder einen Tierherzmuskel beschädigen, und die Nieren noch dazu, aber, so viel ich weiß, hat noch Niemand einen wirklichen Herzfehler mit seinem Symptomenkomplex der Dekompensation hergestellt. Demnach gibt es also eine Physiologie, die man am kranken Menschen studieren muß, ein neuer Beweis dafür, daß Klinik und Tierphysiologie Hand in Hand und eng vereinigt das einheitliche Ziel verfolgen sollen.

VI.

Ich habe mir den schönen Ausspruch Pécholiers „in einem Heilmittel stecken mehrere Heilmittel" seit langer Zeit angeeignet. Was soll dieses Wort bedeuten? Klinisch üben verschiedene Dosen ein und desselben Mittels ganz verschiedenartige physiologische Wirkungen aus. So kann man das kristallisierte Digitalin auf drei grundverschiedene Arten verordnen, die uns durch drei spezielle Indikationen bei verschiedenen Krankheiten insbesondere Herzkrankheiten, diktiert werden.

1. Die massive Dosis.

Das ist die antiasystolische und diuretische Gabe. Im Verlaufe der Dekompensation, der Asystolie verordnet man

fünfzig Tropfen der einpromilligen Lösung, welche ein Milligramm Digitalin enthalten, in einer oder zwei Gaben an einem und demselben Tage; diese ausgezeichnete Methode hatte auch Potain sich zu eigen gemacht. Nach 36 bis 48 Stunden stellt sich eine reichliche Diurese ein, die Herzkontraktionen werden kräftiger, die Oedeme werden resorbiert, die Blutstauung in den verschiedenen Organen nimmt ab oder verschwindet, die Chlorsalze werden reichlich ausgeschieden, wie ich es schon 1896 nachwies. Ist die Wirkung nicht hinreichend, so kann und soll man nach 8 bis 10 Tagen nocheinmal dasselbe Quantum oder ein etwas geringeres, etwa dreißig bis vierzig Tropfen, verabreichen. Wenn die harntreibende Wirkung aufgehört hat sich geltend zu machen, was mit dem Schwinden der Oedeme zusammenfällt, wenn aber die Herzkraft noch geschwächt erscheint, so darf und soll abermals nach einem dritten Termin ungefähr von 10 bis 14 Tagen während einer, zwei oder sogar drei Wochen eine minimale Dose kristallisierten Digitalins verordnet werden, meine sogenannte kardiotonische Erhaltungsdose, die ich etwas später besprechen werde.

2. Die schwache Dosis.

Dies ist die Beschwichtigungsdosis, welche das Herzklopfen, die Herzerregung und die Dyspnoe der Mitralstenose, welche bei diesem Vitium cordis sogar während der Kompensation bestehen kann, besänftigt.

Während fünf aufeinanderfolgenden Tagen gibt man je fünf bis zehn Tropfen der einpromilligen Lösung oder während drei bis vier Tagen ein Granulum von einen Viertel Milligramm; man wiederholt dieses Verfahren jeden Monat einmal. Es bewährt sich auch bei der Mitralstenose mit Dyspnoe; wenn bei diesem Klappenfehler die Diastole durch Digitalin verlängert wird, so hat der linke Ventrikel Zeit, sich reichlicher anzufüllen. Und doch hat Potain behauptet, daß Digitalis bei der Stenose des Mitralostiums absolut kontraindiziert sei, weil bei diesem Klappenfehler „das Herz für eine geringe Arbeit reguliert sei und weil die Digitalis die Arbeit des Herzens steigere“. Dies ist aber ein handgreiflicher Irrtum: wenn dieses Mittel „die Arbeit des Herzens steigere“, so könnte es überhaupt bei keiner Herzkrankheit Verwendung finden, da ja das Herz, wie jedes andere kranke Organ geschont, seine Arbeitsleistung heruntergesetzt und seine Funktion erleichtert werden soll: das alles bringt die Digitalis eben zustande. Übrigens bestätigen die Tatsachen und die geläufige klinische Erfahrung den ausgezeicheten Effekt des Digitalins bei Mitralstenose, welche vielleicht die einzige Herzkrankheit ist, bei der dieses Mittel sogar bei guter Kompensation wirklich praktische Verwendung findet.

3. Die ganz schwache Dosis.

Hier handelt es sich um die kardiotonische Erhaltungsdosis, welche einzig und allein auf das Herz und gar nicht auf die Harnabsonderung wirkt. Sie kann mit methodisch eingeschalteten Ruhepausen wochen- und monatelang fortgesetzt werden. Man verordnet täglich fünf Tropfen der einpromilligen Lösung oder ein Granulum von einem Zehntel Milligramm während 8—10 Tagen, nach welchen man für 10 Tage die Darreichung unterbricht, um sie dann wieder aufzunehmen. Der Zweck und die Folge dieser Behandlung ist die Kräftigung des Herzmuskels; die tägliche Gabe ist

so gering, daß nicht die geringste Gefahr auch selbst der leichtesten Intoxikationserscheinungen besteht. Und doch bleibt, dank der langsamen Ausscheidung des Mittels, immer ein geringes Quantum desselben im Organismus zurück und entfaltet daselbst seine herzkräftigenden Eigenschaften.

Es gibt verschiedene Verfahren, diese schwächste Erhaltungsgabe zu verordnen. Die eine ist die eben besprochene, ein Zehntel Milligramm während 8—10 Tagen, mit einer Ruhepause von 10 Tagen, Wiederaufnahme für 10 Tage, usf. Eine andere ist folgende: während mehreren Monaten alle 2 oder 3 Tage ein Zehntel Milligramm in Granulumform oder fünf Tropfen der Lösung, welche ebenfalls genau ein Zehntel Milligramm enthalten. In allen Fällen, wo man die ersten Kompensationsstörungen befürchten kann, oder wo mehr oder minder heftige Herzerregung, oder wo die ersten Anzeichen der Herzmuskelschwäche bestehen, wirkt das Mittel andauernd, dank seiner Fähigkeit zu kumulieren und dank seiner langsamen Wirksamkeit. So kann man monate- und jahrelang die ersten Symptome der Kompensationsstörungen (Hyposystolie und Asystolie) hinausschieben.

Die Wirkung ist freilich eine langsame, deshalb muß auch die Verabreichung lange verfolgt werden, aber sie ist sicher und ganz gefahrlos. Ich habe damit auffallende und erfreuliche Resultate erzielt, denn die Methode erhöht den Tonus des Herzens und der Gefäße, ohne sie zu erschöpfen. Die Besserung des Kreislaufes erfolgt natürlich nur nach und nach — es kann ja nicht anders sein — nach Wochen, ja nach Monaten. Man kann behaupten, daß diese Art der Darreichung des Digitalin die wirkliche prophylaktische Behandlung der Kompensationsstörungen darstellt.

Wenn bei guter Kompensation hin und wieder eine leichte Herzerregung vorkommt, kann man diese Gabe noch mehr hinunterdrücken, bis auf ein Zehntel Milligramm ein- oder zweimal wöchentlich, aber dann mehrere Monate oder ein Jahr hindurch oder sogar noch länger geben.

VII.

Wenn es darauf ankommt recht schnell einzugreifen, kann das kristallisierte Digitalin auch subkutan einverleibt werden, ohne irgendwelche entzündliche oder sonstige Reizerscheinungen der Gewebe zu veranlassen.

Das injizierbare Digitalin verdanken wir Rosenthal, Martignac und Lasnier, welchen es gelungen ist, bei hoher Temperatur eine haltbare ölige Digitalinlösung darzustellen, welche nach meinem Rat je ein Viertel oder ein Zehntel Milligramm Digitalin pro Kubikzentimeter enthält. Die subkutane Einspritzung dieses Digitalinöles ist fast schmerzlos; es wird schnell resorbiert, wirkt prompt und schont den Verdauungstraktus, ohne bei den Patienten Intoxikationserscheinungen hervorzurufen, wie man es befürchtete.

Wenn Sie mich recht verstanden haben, so werden Sie jetzt mit mir die Überzeugung teilen, daß kein Digitalispräparat, sei es schon erschienen, oder sollte es noch erst erscheinen, sowohl wissenschaftlich als praktisch dem kristallisierten Digitalin gleichzustehen kommt. Seine Wirksamkeit ist sicher und mächtig, es ist gefahrlos, es hat sich schon während vierzig Jahren bewährt. Wenn

Sie mich recht verstanden haben, so werden Sie weder zögern, das Digitalin nach meinen eben schnell aufgezählten Regeln zu verordnen, noch sich vor demselben fürchten. Sie werden ihm nicht mit so vielen Anderen seine wunderbaren Eigenschaften zur Last legen, sondern Sie werden mit demselben, wenn Sie meine Vorschriften genau befolgen, allen therapeutischen Indikationen gerecht werden. Ich erinnere Sie bei dieser Gelegenheit an die wichtige therapeutische Regel: „Lernen Sie die Heilmittel richtig verordnen, dann werden Sie dieselben nicht mehr für unzulänglich oder für gefährlich halten".

Wer war der erste (klinische) Beschreiber der Insuffizienz der Aortenklappen?

Von **Prof. H. Vierordt** in Tübingen.

Bei den sehr wechselnden Angaben über diesen Punkt scheint mir eine die Quellen zu Rate ziehende Untersuchung nicht ganz überflüssig. Die in den Lehrbüchern sich findenden Angaben sind zumeist aus späteren, klinisch wertvollen, aber im Historischen gewöhnlich sehr summarisch verfahrenden Werken geschöpft. Das Wesentlichste in dieser Frage ist schon in meinem Aufsatz: „Geschichte der Herzkrankheiten" in Neuburger-Pagels Handbuch (2. Bd., Jena 1903, bes. p. 634 ff.) behandelt. Zunächst wird man nicht jede in der älteren Literatur auffindbare Angabe über verknöcherte Aortenklappen und ähnl. (l. c. p. 634) gleich einer vom Beschreiber als wirkliche Insuffizienz gewerteten Krankheitsbeobachtung erachten dürfen, wenn auch beispielsweise schon von Bertoletti (gest. 1630), dann bei Morgagni (Lib. II, Epist. XVIII, Art. 4) verknöcherte Semilunarklappen erwähnt sind, andererseits Raymond (de) Vieussens (gest. 1715) für einen einzigen Fall „versteinerte" Aortenklappen bei einem Epileptiker beschreibt, der bei Lebzeiten einen starken, einer mit großer Gewalt in Schwingung versetzten Saite vergleichbaren Puls dargeboten hatte. Auch wird berichtet — die maßgebende Quelle vermag ich nicht anzugeben —, daß James Douglas schon 1715 bei einem Kranken in St. Bartholomews Hospital ein lautes Geräusch gehört und später die Aortenklappen deformiert gefunden habe, ohne beides in gegenseitige Beziehung zu setzen, was bei der 1783 veröffentlichten Beobachtung von Chr. C. Selle (mein Aufsatz p. 639) eher zutrifft. Sicherlich werden alle diese und noch andere Fälle mehr nur als vereinzelte Merkwürdigkeiten von ihren Beobachtern und Beschreibern angesehen, denn als eine für die Praxis in Betracht kommende häufigere Herzkrankheit, wie auch Vieussens schreibt: „Je n'ai jamais vu pareille affection et j'éspère bien n'en jamais revoir". Von unserem heutigen Standpunkte aus müssen wir wohl demjenigen den Preis zuerkennen, der die erste brauchbare und zutreffende klinisch-diagnostische Beschreibung der Insuffizienz der Aortenklappen gegeben hat, und da kommt ohne Frage, wenn wir von den am Schluß zu erörternden Prioritätsansprüchen Hodgkins zunächst absehen, D. J. Corrigan in erster Linie, wie denn auch sein irischer Landsmann W. Stokes (Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, übersetzt von J. Lindwurm, Würzburg 1855 p. 114) schreibt: „Die Diagnose dieser Krankheit verdanken wir Dr. Corri-

gan" und Trousseau die Bezeichnung „Maladie de Corrigan" geschaffen hat. Stokes sagt ausdrücklich (p. 179): „Wir finden, daß die von Dr. Corrigan angegebenen diagnostischen Momente wesentlich dann auf die Krankheit passen, wenn sie gewissermaßen in ihrer Reife steht, d. h. wenn sie einerseits über das erste Stadium hinaus und andererseits noch nicht so weit vorgeschritten ist, daß die Herztätigkeit zu sinken anfängt", eine treffende Bemerkung, die wir auch heute noch anstandslos unterschreiben.

Corrigans lesenswerte Abhandlung, betitelt: On permanent patency of the mouth of the aorta, or inadequacy of the aortic valves, steht im Edinburgh medical and surgical Journal, Vol. 37, 1832 p. 225 (vom 1. April 1832), sie mißt unter den „signs" (pag. 227 ff.) neben dem diastolischen Geräusch namentlich auch der „visible pulsation" der (dem Herzen näheren) Arterien eine große Bedeutung bei und meint ausdrücklich (p. 235): „in narrowing of the aortic orifice it [the pulse] is small and contracted, in inadequacy of the aortic orifice it is unvariably full and swelling". So hat wohl auch die Bezeichnung „pouls de Corrigan" (Trousseau*) ihre gute Berechtigung. Sonst wird wohl auch vielfach bei James Hope (A treatise on the disease of the heart and great vessels, London 1832, übers. von Ferd. W. Becker, Berlin 1833, Vorrede vom November 1831) der erste Hinweis auf den charakteristischen Puls gesucht, so, um das Neueste anzuführen, auch von E. Romberg (Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, Zweite Aufl. 1909, pag. 191), der übrigens Corrigans Verdienst richtig einschätzt. Jedenfalls hat auch Hope in gewissem Maße seine Vorgänger und, wenn er (in den späteren Auflagen) vom „pulse of unfilled arteries" spricht, den Stokes (Übersetzung p. 115 Anmerkung 1) lieber „collapsing pulse", den verschwindenden Puls, nennen möchte, so scheint er, dem bloßen Wortlaut nach, mehr die negative als die positive Seite, mehr die jähe Descension, als die charakteristische steile Ascension hervorzuheben. Im übrigen meint gerade Hope (Übers. pag. 277) vom „Aftergeräusch beim zweiten Herzgeräusch": „Mir ist es nie stark vorgekommen" und auf pag. 269 „Symptome und Diagnose der Herzkrankheiten" ist die Insuffizienz der Klappen gar nicht erwähnt bei Besprechung des Pulses, nur die „Verengerung der Aortaklappen". Wie Hope seinen besonders benannten Puls auffaßt, geht aus der folgenden Stelle hervor, die in der Übersetzung der 1. Auflage auf pag. 103 im Kapitel Perikarditis steht: „Der Puls, oder besser das Klopfen der Arterien, welches oft über den ganzen Körper hin fühlbar ist, entspricht dem Herzstoße; jede Blutwelle schießt nämlich mit momentaner Geschwindigkeit, als ginge sie durch eine erschlaffte oder unvollkommen gefüllte Röhre, unter den Finger, und bildet den sogenannten hüpfenden oder noch bezeichnender schnellenden Puls, wie man ihn während der „Reaktion nach starken Metrorrhagien oder anderen Blutflüssen findet; anderswo (p. 49) nennt er nach Aderlässen bei Hunden den Puls aufgeregt und schnellend — jerking pulse des Originals (pag. 72), wie mir auf mein Ersuchen Dr. J. D. Comrie, Lecturer on the history of

*) Wenigstens schreibt Trousseau (Clinique médicale de l'Hotel-Dieu de Paris, t. I. Paris 1861 p. 728) mit anerkennenswerter Sachlichkeit: „. . par un pouls fort et rebondissant, avec une flexuosité de l'artère radiale, et ce signe déjà signalé par Selle et sur lequel Corrigan a si particulièrement insisté, est d'une grande valeur pour le diagnostic de cette affection".

medicine an der Universität Edinhurgh, freundlichst mitteilt. In der 3. Edition von 1839 — die 2. von 1835 weicht von der 1. nicht wesentlich ab — schreibt Hope (p. 379); Aortic regurgitation produces a preeminently jerking pulse, a high degree of the pulse of unfilled arteries, as seen in anaemia from any cause". Also ist von einer „pathognomonischen Bedeutung des pulsus celer" (Romberg) streng genommen bei Hope nichts zu finden, auch nicht in den späteren, nachcorriganschen Auflagen, wenn immer das Moment der Anaemie so geflissentlich hervorgehoben wird; viel präziser erscheint die erwähnte Angabe über den Puls bei Corrigan. Bei den Engländern kommt Corrigan auffallend wenig zum Wort. In der Enzyklopädie der praktischen Medizin von Carswell, Cheyne, u. a., deutsch bearbeitet von Ludwig Fränkel, dritter Band, Berlin 1840 p. 66 sind bei den „Krankheiten der Aortenklappen" nur Hope und Charles Williams erwähnt und letzterer führt in seiner bekannten Pathology and diagnosis of diseases of the chest (3. Aufl.), übers. von H. Velten, Bonn 1838 p. 225 bei den ‚einzelnen Arten von Klappenfehlern" Corrigan nicht auf, nur Corvisart, Laennec, Bertin, Hope, diesen ausdrücklich noch (p. 226) bei der „obstruktiven Krankheit der Aorta". Auch in der deutschen Literatur sucht man nach Corrigans Namen so ziemlich vergebens. Führende Zeitschriften bringen nichts oder, wie Frorieps Notizen (Nr. 725, Junius 1832) und die Berliner Medizinische Central-Zeitung (1832 p. 540), bloß ein Referat über einen Aufsatz „Über die Behandlung des frisch entstandenen Katarrhs" aus London Medical Gazette vom 30. April 1832, dagegen referiert F. J. Behrends Allgemeines Repertorium der medizinisch-chirurgischen Journalistik des Auslandes Leipzig 3. Jahrgang 1832, p. 200 ausführlich über das „permanente Offenstehen der Aortenmündung" und nennt dabei Corrigan „Professor" in Dublin. In späterer Zeit erfreut uns ein vortreffliches Lehrbuch, wie N. Friedreichs Herzkrankheiten (Virchows Handbuch, V. Band, 2. Abteilung) Erlangen 1861, schon mit einer erschöpfenden Schilderung der Insuffizienz der Aortenklappen, nennt aber, gewiß übertreibend (p. 367) „dieses Klappenleiden eine schon Morgagni, Senac, Stoll und Kreysig wohl bekannte (!) Affektion, während bei Kreysig (Krankheiten des Herzens, 2. Teil, 2. Abteilung, Berlin 1816, p. 612) bei „Zurückströmen des Blutes in dem Zustande der Diastole" in der Hauptsache lediglich Selles Fall erwähnt ist. In C. Canstatts spec. Pathologie und Therapie, 2. Auflage, 4. Band, 1. Abteilung, Erlangen 1841 ist (pag. 68) Corrigan wenigstens im Literaturverzeichnis, nicht aber bei der Besprechung der Insuffizienz der Aortaklappen p. 73 und besonders 77 aufgeführt. Diese Beispiele genügen wohl, um zu zeigen, daß Corrigans grundlegende Abhandlung Jahrzehnte lang unbeachtet und unerwähnt blieb, mit einzelnen rühmlichen Ausnahmen, wohin auch F. A. Arans Aufsatz: Recherches sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte (Archives générales de médecine, III série t. XV 1842, p. 265) gehört. Doch stellt Aran wiederum falsch dar, wenn er schreibt: „Décrite pour la première fois en Angleterre par Hope, en 1831 et presque en meme temps par Corrigan, qui avait cru l'avoir trouvé le premier . . ." (p. 266).

Eine Frage bleibt bei aller Anerkennung Corrigan's noch ernstlich zu erwägen, ob nicht auch dieser mit einem Konkurrenten

in der klinischen Beschreibung der Insuffizienz der Aortenklappen zu rechnen hätte, wie ich auch schon in meinem früheren Aufsatz (p. 639) angeführt habe. Es handelt sich um Thomas Hodgkin (1798—1866), den Beschreiber der Pseudoleukaemie. In dem von Sam. Wilks veröffentlichten: „An account of some unpublished papers of the late Dr. Hodgkin" (Guy's hospital reports, III. series, vol. XXIII. 1878) wird (p. 65) „Retroversion of the aortic valves" beschrieben, als deren „first observer" sich Hodgkin selbst ansah und ansehen konnte, weil er am 21. Februar 1827 in der Hunterian Society eine kleine Abhandlung über diesen Gegenstand unter dem genannten Titel zum Vortrag brachte. Diese, datiert vom 6. Februar 1827, und eine anschließende zweite Mitteilung, gelesen am 18. Februar 1829, sind abgedruckt in The London Medical Gazette, vol. III. 1829, p. 433—436 und 436—443. Sie sind an C. Aston Key, seinen Freund, gerichtet und betreffen etwa 3 und dann wieder 6 als „supplement to the first letter" aufgeführte Fälle. Hervorgehoben sind in beiden Mitteilungen der starke Impuls vom Herzen, das Schlagen der Karotiden: „ . . . the carotids were seen violently beating on both sides. The contractions of the ventricles were marked by strong impulse and a constant bruit de scie . . . double, attending the systole as well as the diastole . . ." heißt es in dem exquisiten, einen Arzt, Dr. Cox, betreffenden Fall (l. c. p. 438). Das noch in Guys Museum, neben anderen einschlägigen Fällen aufbewahrte stark vergrößerte Herz des Dr. Cox zeigte genauer beschriebene Veränderungen an zwei von den drei Semilunarklappen, namentlich auch Verdickung und kleinere Ulzerationen. Jedenfalls sind in diesen Mitteilungen wohl erkennbare, mit Sektionsbefund belegte Fälle der „affection hitherto but little known" mit wesentlichen Zügen mitgeteilt, obwohl Hodgkin das Bruit de scie nicht für konstant erklärt, auch über die Größe des (Radial-) Pulses nichts aussagt und nur dessen relative Regelmäßigkeit betont gegenüber dem unregelmäßigen bei Mitralklappenerkrankung, die überhaupt die am meisten charakteristischen Symptome aufweise. Erkrankung der „Struktur" der Arterie hält Hodgkin für eine Vorbedingung der Retroversion, deren eigentliche Ursache er in plötzlichen Anstrengungen, also in mehr mechanischen Momenten, sucht. Den Aderlaß erklärt er für nutzlos. In einer späteren Sitzung der Gesellschaft vom 4. März 1829 (l. c. p. 489) wurde über Hodgkins (zweite) Mitteilung diskutiert und von einzelnen gar die Retroversion für eine Folge der aus anderen Ursachen erfolgten Herzhypertrophie erklärt. Im übrigen wurde Dr. Hodgkin der Dank für seine „very interesting communication" ausgedrückt. Ohne Zweifel liegt in diesen Darlegungen Hodgkins, verglichen mit dem zuvor Geleisteten, ein bedeutender Fortschritt, die Darstellung einer als nicht allzu seltenes Vorkommnis erkannten Herzkrankheit mit Hervorhebung einiger, doch sicherlich nicht aller wichtigen Zeichen derselben.

Wenn aber der Verfasser des Artikels „Corrigan" im „Dictionary of National Biography" Vol. XII. 1887 p. 252 behauptet: „As a physician Corrigan has recieved more praise than is his due" und meint, Corrigans paper sei vom April 1832 „while the disease had been described more fully by Hodgkin in 1827 and 1829", so tut er Corrigan sicher Unrecht und N. M. (= Norman Moore) hätte es eigentlich nicht nötig gehabt, am Schluß des Artikels Corrigan den Mangel allgemeiner Bildung anzuheften und hervor-

zuheben, daß seine irischen Landsleute aus politischen und religiösen Gründen auch seine Bedeutung als Arzt über Gebühr vergrößert hätten. Wer den ausführlichen, zwanzig Seiten umfassenden, mit leidlichen Abbildungen ausgestatteten Aufsatz Corrigans mit den mehr fragmentarischen Mitteilungen Hodgkins vergleicht, des Ersteren genaues und sachliches Eingehen namentlich auch auf Symptomatologie und Diagnose würdigt (s. o.), der muß unbedingt Corrigan vor Hodgkin in dieser Sache den Vorzug einräumen- Immerhin stünde — alles erwogen — nichts im Wege, auch Hodgkin seinen Anteil und seine Priorität an der Aortenklappeninsuffizienz zuzuerkennen und Trousseau hätte ganz wohl von einer „Maladie de Hodgkin-Corrigan" reden dürfen.

Im übrigen läßt sich an diesem Beispiel der Insuffizienz der Aortenklappen zeigen, wie die historischen Angaben auch in sonst guten und verläßlichen Schriftwerken oft genug unzulänglich erscheinen und unkontrolliert übernommen sind, um ebenso unkontrolliert der nächsten Generation übermittelt zu werden.

I. Physiologie.

Leon Zbyszewski, **Betrachtungen über das Elektrokardiogramm des isolierten Herzens.** Intern. Physiologenkongreß Wien, 1910.

Das Kardiogramm ist der Ausdruck der Herzmuskelaktionsströme. Die Aktionsströme sind von elektro-chemischen Veränderungen des tätigen Herzmuskel abhängig. Die Hypothese der anabolischen und katabolischen Prozesse im tätigen Gewebe ermöglicht eine nähere Feststellung der Deutung der einzelnen Teile des Kardiogrammes. Auch im Kardiogramme erweist sich das Überwiegen der linken Herzhälfte. Die Zacke R ist ein Ausdruck des Aktionsstromes der linken Herzkammer. Die Verminderung der durchströmenden Flüssigkeit verursacht eine energischere Tätigkeit des Herzens, die sich im Kardiogramme durch Vergrößerung der Zacken kennzeichnet. Alkohol (10%) in kleineren Gaben (0·02 g) bewirkt eine Vergrößerung der Zacken, in größeren Gaben (0·2 g) wirkt er lähmend. KCl in größeren Gaben (0·02 g) lähmt sofort (15—20 Sekunden) die Herzaktion, es tritt Stillstand ein; nach 0·5 Minuten erfolgt Erholung der Herzmuskulatur.

August Hoffmann, **Zur Deutung des Elektrokardiogramms.** Arch. f. Phys., **133,** H. 11—12.

Die Zacke P des Elektrokardiogramms ist als Ausdruck der Erregung der Vorhöfe aufzufassen. Ob der Herzmuskel sich kontrahiert oder nicht, ist für die Größe der Zacke R des Elektrokardiogramms nicht ausschlaggebend. Das, was das Elektrokardiogramm bei der Gruppe R (Zacken Q, R, S) schreibt, ist nicht die Kontraktions-, sondern die Erregungswelle. Letztere wird unter normalen Verhältnissen von einer Konktraktionswelle gefolgt, die in pathologischen Fällen vollständig fehlen oder verändert sein kann. Die Entstehung der Zacke T hängt sicher mit der Kontraktion des Herzmuskels zusammen.

R. H. Kahn (Prag), **Über das Elektrokardiogramm künstlich ausgelöster Herzkammerschläge.** Ztrbl. f. Physiol., **23.**

Unterschiede im Elektrokardiogramm kommen nur bei Reizung rechts und links zustande, nicht aber bei Reizung von Basis und Spitze.

J. de Meyer (Brüssel), **Über die Variationen des Verlaufes der Herztätigkeit.** Internat. Physiologenkongreß Wien, 1910.

Durch experimentelle Untersuchungen an Scyllium konnte Vortr. feststellen, daß die elektromotorische Kraft um so größer ist, je mehr Sauerstoff in den zirkulierenden Flüssigkeiten vorhanden ist, und desto kleiner, je weniger Sauerstoff diese Flüssigkeit enthalten. Wenn man Flüssigkeiten, welche durch das Herz zirkulieren, mit Kohlensäure, Kohlenoxyd oder Wasserstoff sättigt, werden die galvanometrischen Oszillationen kleiner, und man beobachtet das gegenteilige Phänomen, als wenn man Sauerstoff gesättigte Flüssigkeit durchströmen läßt. Es gelingt bei derartiger Versuchsanordnung, einen ganz normalen elektrischen Rhythmus zu erzeugen.

Yandell Henderson (New-Haven, U. St. A.), **Schlagvolumen.** Internat. Physiologenkongreß Wien, 1910.

An 70 Hunden und 20 Katzen wurde der Thorax entweder unter künstlicher Respiration oder unter Brauers Überdruckverfahren eröffnet. Ein nur die Ventrikel einschließender Plethysmograph wurde an das Herz gebracht. Die Volumskurve wurde durch Drehung einer größeren Trommel und durch Arterienkompression vermittelst eines Hürthleschen Manometers erzielt. Diese Kurven sind den Serien isotonischer Muskelkontraktionen sehr ähnlich. Sie zeigen, das jedes Herz, so lange es mit voller Kraft und unter normalen Bedingungen schlägt, in einer charakteristischen und unveränderlichen Kurve sich kontrahiert und relaxiert. Es wird vom Vortr. gezeigt, daß man an der Volumskurve das Volumen der systolischen Entladungen, die Dauer der Systole nnd Diastole, das Minutenvolumen des arteriellen Btutstromes in allen Phasen des Schlages demonstrieren kann. Das Gesetz der systolischen Entladung ist, daß das Volumen der systolischen Entladung auf der Ordinate an dem Punkte der beginnenden Erschlaffungskurve des Ventrikels erscheint, dessen Abszisse der Dauer der vorhergehenden Diastole entspricht.

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

R. H. Kahn und E. Starkenstein, **Die Störungen der Herztätigkeit durch Glyoxylsäure (Pulsus alternans) im Elektrokardiogramm.** Arch. f. Phys., **133,** H. 11—12.

Die elektrokardiographische Registrierung des Pulsus alternans, durch Injektion von Glyoxylsäure beim Hunde erzeugt, ergab, daß sämtliche während des Alternans ablaufenden Herzschläge im Elektrokardiogramm den Charakter des normalen Ablaufes liefern. Das Alternieren bezog sich nur auf verschiedene Form und Höhe der einzelnen Zacken. Dadurch unterscheidet sich der Pulsus alternans elektrokardiographisch wesentlich von der Herzbigeminie, bei welcher jeder zweite Herzschlag sich als abnormer Ventrikelschlag kennzeichnet. Für die Differentaldiagnose des Alternans könnte vielleicht durch elektrokardiographische Untersuchung Sicherheit geschaffen werden.

Pezzo, **Über den Mechanismus des Galopprhythmus.** Il policlinico 1910.

Galopprhythmus und Spaltung des ersten Herztones sind gleichen Ursprunges. Letzterer Ausdruck wäre die bessere Bezeichnung, und um die verschiedenen akustischen Modalitäten des Rhythmus zu charakterisieren, hätte man nur hinzuzufügen, vollständige oder partielle Spaltung des ersten Tones.

Der Galopprhythmus kommt zustande durch Asynchronismus des Aorten- und Pulmonaltones und dieser Asynchronismus ist bedingt durch eine längere Dauer der Periode des Klappenschlusses eines der beiden Ventrikel. Ist die Periode der Ventrikelsystole länger im linken Ventrikel, so geht der durch Schluß der Trikuspidalklappe erfolgende Ton vorher und erfolgt eher: man hat alsdann einen linksseitigen Galopprhythmus. Umgekehrt hat man einen rechtsseitigen Galopprhythmus, wenn der Ton des Mitralklappenschlusses vorhergeht und der Trikuspidalton später erfolgt.

Die längere Dauer des Klappenschlusses im linken oder rechten Ventrikel ist die Folge einer Hypertension der Aorta resp. Pulmonalis und einer verminderten Reservekraft des Herzens und der mehr oder weniger lange Zwischenraum zwischen den beiden Atrioventrikulartönen, welche getrennt oder gespalten sind, erklärt die verschiedenen akustischen Modalitäten des Galopprhythmus.

A. Vallette, **Das Hissche Reizleitungsbündel und das primäre Muskelgewebe des Herzens.** Revue méd. de la Suisse Romande, 1910, Nr. 6.

Übersicht über die Forschungen betreffend das Hissche Bündel. Es stellt die Reizleitungsbahn von Vorhof zu Kammer dar. Es enthält neben kontraktilen Elementen noch weniger differenzierte, welchen eine wesentliche Rolle in der Erzeugung des normalen und pathologischen Herzrythmus zukommen soll.

R. Amenomiya (Berlin), **Über das Atrioventrikularbündel des Herzens bei Diphtherie.** Virch. Arch., **202,** H. 1.

In zwölf Herzen von an Herzschwäche Gestorbenen fanden sich neben myokarditischen Veränderungen — mit Ausnahme von zwei Fällen — eine Verfettung des Atrioventrikularbündels und der übrigen Herzmuskulatur, Interstitielle Entzündungsvorgänge fünfmal. Verf. hält die Verfettung des Atrioventrikularbündels zwar nicht für die ausschließliche, aber doch für eine der Ursachen von Herzschwäche resp. Herzlähmung bei Diphtherie.

Irmgard Engel, **Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Atrioventrikularbündels.** Zieglers Beiträge, **48.**

Die Verf. konnte (in Aschoffs Institute) mittels der vitalen Methylenblauinjektionsmethode am Herzen des Kalbes zahlreiche marklose Nervenfasern im Verlaufe des Bündels nachweisen. Ferner fanden sich daselbst gruppenweise Ganglienzellen, im linken Schenkel gewöhnlich mehr als im rechten. Es gelang auch, im Verlaufe des Bündels markhaltige Nervenfasern nachzuweisen, an Zahl durchschnittlich halb so groß wie die der marklosen. An zwei kurz nach dem Tode untersuchten menschlichen Herzen gelang mittels dieser Färbung der Nachweis zahlreicher markloser Nervenfasern im linken Schenkel (rechts mißglückte die Färbung).

Die bekannte Tatsache, daß das Artrioventrikularbündel isoliert oder doch weit stärker als die übrige Herzmuskulatur verfetten kann, fand Verf. bei der Untersuchung von zirka 80 menschlichen Herzen bestätigt. Vom 40. Lebensjahre an ist die Verfettung der Purkinjeschen Fasern fast die Regel und erreicht in den meisten Fällen höhere Grade. Die verfetteten Fasern sind aber nicht degeneriert, ihre Struktur ist wohl erhalten; Verf. glaubt daher, daß dieser Veränderung keine wesentliche Bedeutung für den Ablauf der Herztätigkeit zukommt.

Ernst Hedinger (Basel), **Über Herzbefunde bei Arhythmia perpetua.** Frankf. Ztschr. f. Path., **5**, 2, 1910.

In neun Fällen von klinisch festgestellter Arhythmia perpetua fand Verf. Veränderungen im Bereiche der Einmündung der beiden Hohlvenen in den rechten Vorhof, die als entzündliche oder deren Folgezustände aufzufassen waren; es fanden sich neben Lymphozytenansammlungen mehr oder weniger reichlich spindelförmige Zellen mit bläschenförmigem, schmalem, längsovalen Kern; in einzelnen Fällen überwiegt schwieliges, sklerotisches Bindegewebe. Die Veränderungen waren vorwiegend in der Gegend des Wenckebachschen Bündels vorhanden.

Diese Veränderungen scheinen für die Arhythmie charakterisch zu sein und in direktem Zusammenhang mit der Pulsveränderung zu stehen; häufig stehen sie im Zusammenhang mit einer Endocarditis mitralis.

Oskar Bruns und J. Genner (Marburg), **Der Einfluß des Depressors auf die Herzarbeit und Aortenelastizität.** Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 37.

Der N. depressor ist der sensible Nerv der Aorta; er wird durch jede wesentliche Drucksteigerung in der Aorta gereizt.

Die Folge des Verlustes des Depressor geht aus den Tierversuchen der Verfasser klar hervor. Sein Ausfall kann von den anderen depressorisch wirkenden Nerven keineswegs dauernd kompensiert werden. Vielmehr führt sein Fehlen zu einer Überanstrengung insbesondere der Kreislaufpumpe und des zugehörigen Windkessels, der Aorta.

Josef Markwalder (Zürich), **Zur Physiologie und Pharmakologie der Diastole.** Arch. f. exper. Path. u. Pharm., **63**, H. 1—2.

Bei den vom Verf. an Hunden und Katzen vorgenommenen Versuchen konnte die diastolische Phase der Ventrikel durch keines der klinisch erprobten Herzmittel irgendwie aktiv beeinflußt werden; die Diastole war vielmehr deutlich von der Intensität der Systole abhängig. Weder die Verabreichung therapeutischer Dosen von vaguserregenden Mitteln (Digitalis, Physostigmin) noch direkte elektrische Reizung der Nerven vermochte eine erhöhte diastolische Widerstandsfähigkeit der Ventrikel gegenüber dem intraperikardialen Druck herbeizuführen.

Sperling (Sanatorium Birkenwerder bei Berlin), **Zur Theorie der Zirkulationsformel*).** Med. Klinik 1910, Nr. 32.

Zu kurzem Referate nicht geeignet.

*) Vergl. auch Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkr. 1910, S. 281.

Max L i s s a u e r, **Über das Stauungsherz.** Med. Klin., 1910, Nr. 38.

Wenn es durch die Stauung des Blutes zu einer Dilatation des rechten Vorhofes kommt, muß auch die Einmündungsstelle der Vena cordis magna dilatiert werden. Dann ist der Sinus coronarius oft enorm weit, die Valvula Thebesii ganz schmal oder verstrichen, es kommt zur Dilation der Koronarvene, der im Myokard gelegenen Venen und Kapillaren. Außer der Dilatation der Gefäße zeigt das Mikroskop, daß das perivaskuläre Bindegewebe der mittelgroßen Gefäße verbreitert ist. Von hier ziehen dann in die Muskulatur derbfaserige Bindegewebsstränge hinein, manchmal so, daß sie die einzelnen Muskelfasern umspinnen. Das perivaskuläre Gewebe ist in solchen Fällen verdickt und sendet Ausläufer zwischen die Muskelfasern. Letztere sind verfettet, atrophisch, das Bindegewebe ödematös. Diese Veränderungen durch chronische Stauung im Herzen lassen von einem Stauungsherzen sprechen.

Die chronische Stauung muß im Herzen ebenso zu einer Funktionsstörung führen, wie z. B. in der Niere. Hierbei muß dann ein Circulus vitiosus entstehen, indem die Insuffizienz des Herzens zu einer Stauung führt, diese wiederum zu einer Funktionsstörung.

James F. G o o d h a r t (London), **Über den zentralen Ursprung mancher Fälle von Herzblock.** Lancet, 1910.

Beim A d a m s - S t o k e s schen Symptomenkomplex wird der Herzblock nicht in allen Fällen durch organische Veränderungen des Herzmuskels erklärt. In einem Falle des Verf. waren die Anfälle entschieden epileptiform.

W. B e r b l i n g e r - Zürich, **Über traumatische inkomplette Herzruptur und Mitralsegelzerreißung.** Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 28.

Mitteilung eines Falles, welcher den beweisenden Zusammenhang zwischen Brustquetschung und Ruptur eines gesunden Herzens bei unverletztem Thorax bringt: Bei einem 50jährigen Manne, der eine Stunde nach Sturz vom Dache aus etwa 8 m Höhe starb, fand sich außer Schädelbasisfraktur, multiplen Knochenfrakturen, Leberruptur, starker Fettembolie der Lungen eine traumatische Herzruptur, inkomplette des Myokards, totaler Riß im Mitralklappensegel. Gestützt auf die histologische Untersuchung glaubt B. annehmen zu dürfen, daß die Verletzung an einem gesunden Herzen zustande gekommen ist.

F. K o v á c s und O. S t o e r k (Wien), **Über das Verhalten des Oesophagus bei Herzvergrößerung.** Wien. klin. Woch. 1910, Nr. 42.

Die Rückwirkungen von seiten eines vergrößerten Herzens auf den Oesophagus äußern sich in einer bogenförmigen, nach rechts hinten gerichteten V e r d r ä n g u n g, sowie in einer oft recht beträchtlichen Kompressionsstenose. Diese Veränderungen gehen der Herzgröße im allgemeinen parallel und sie sind besonders stark bei Vergrößerungen des linken Vorhofes ausgeprägt. Ihrer Kenntnis kommt eine wesentliche praktische Bedeutung kaum zu. Lordotische Deviationen der mittleren und unteren Brustwirbelsäule können vielleicht durch Annäherung der Wirbelsäule an das Herz zu ähnlichen Passagestörungen im Oesophagus führen.

O. W e l t m a n n (Wien), **Uber Endokarditis bei Pneumobazillen-septikämie.** Ztrbl. f. Bakteriol., **54**, H. 2.

Eine Allgemeininfektion mit Bacillus pneumoniae Friedländer führte, die Spuren einer alten Entzündung auffrischend, zu einer polypös-ulzerösen Endokarditis mit Klappenaneurysma und Perforation des Septum membranaceum. Dieser Bazillus scheint also — wie auch Fälle von S a c h s und C h i a r i zeigen — nur Endokarditisrekrudeszenzen hervorzurufen. Eine Friedländer-Endokarditis ist demgemäß trotz des häufigen Vorkommens einer Allgemeininfektion enorm selten.

Luigi P a n i c h i und Rinaldo V a r n i (Genua), **Wirkung von Extrakten bösartiger Geschwülste auf das Endokard.** Virch. Archiv, **201**, H. 3.

Die Verf. stellten sich aus malignen Tumoren wässerige Auszüge her, fällten mittels Kalziumchlorid die Nukleohistone und aus der restierenden Flüssigkeit mittels Essigsäure die Nukleoproteide aus und injizierten die Niederschläge mit Bouillon oder Kochsalzlösung und fein gepulverter Kohle steril in die Ohrvene von Kaninchen. Bei Anwendung von Nukleohistonen trat fast stets der Tod ein; bei einem überlebenden Tiere fanden sich Schädigungen des Endokards. Das Nukleoproteid verursachte stets an den Herzklappen Thrombosen oder Blutungen; dagegen konnte eine „Endocarditis“ experimentell nicht erzeugt werden.

J. T o r n a i, **Zur Pathogenese der Angiosklerose.** Orvosi Hetilap, 1910, Nr. 10.

Verfasser spritzte Kaninchen von arteriosklerotischen Nephritikern stammendes Serum ein und fand eine Hypertrophie der linken Kammer und geringe Veränderungen in der Aorta der Thiere. Die Hypertrophie führt er auf eine Blutdrucksteigerung zurück. (Der Blutdruck wurde jedoch nicht gemessen. Ref.) Verfasser vertritt die Ansicht, daß die Angiosklerose einerseits durch Toxinwirkung, andererseits durch Blutdrucksteigerung und Blutdruckschwankungen bedingt wird. Nenadovics (Franzensbad).

M. S i m o n, **Juvenile Atherosklerose.** Hygiea, 1910, Nr. 6.

Der Sektionsbefund in einem Falle von ausgebreiteter Gefäßdegeneration bei einem jungen Phthisiker mit chronischer Nephritis zeigte alle Übergänge von frühzeitigen Degenerationen zur ausgebildeten Atherosklerose.

Bruno K ü n n e (Patholog. Institut des Augusta-Viktoria-Krankenhauses Schöneberg-Berlin), **Über Mesoperiarteriitis (Periarteriitis nodosa).** Frankf. Ztschr. f. Path., **5**, 1.

Eine 19jährige Arbeiterin bekam nach Scharlach diese Gefäßerkrankungen. Dieselbe ist als primäre Affektion der Media aufzufassen, wenn auch manchmal die Veränderungen der Adventitia einen gleich schweren und ebenso selbständigen Eindruck machen. Die Media geht ausgedehnt zugrunde, Aneurysmen wurden nicht gefunden. Die Erkrankung wird auf toxisch-infektiöse Einflüsse zurückgeführt.

V. Babes und Th. Mironescu, **Über dissezierende Arteriitis und Aneurysma dissecans.** Zieglers Beiträge. **48,** H. 2.

Die Verf. beschreiben einen Fall von dissezierendem Aneurysma der Aorta (51jährige Frau), bei welchem die Wand der Aorta sich nicht nur im Bereiche des Aneurysmas, sondern auch in weiter Entfernung von ihm selbständig oder schon bei leichter Berührung in zwei Schichten spaltete, derart, daß die Spaltungsfläche im äußeren Teil der Media lag. Es handelte sich um eine Entartung mit mäßiger Zell- und Gefäßwucherung und kleinen (nicht aus dem Aortenlumen stammenden) Hämorrhagien. Die Verf. nehmen daher eine dissezierende Aortitis an, durch welche der Entstehung des Aneurysmas quasi vorgearbeitet war. Der Einriß der Intima ist wohl durch ein Trauma des Thorax erfolgt, worauf das Blut dann leicht zwischen die vorher bereits gelösten Wandteile der Aorta gedrungen ist. Für die Loslösung der Mediaschichten machen die Verf. abnorme Druckverhältnisse verantwortlich (Herzhypertrophie); dadurch kam es zu Entartung der Media mit Bildung von Spalten und Rissen.

In einem zweiten Falle handelte es sich um multiple dissezierende, auf der Basis einer mykotischen Arteriitis entstandene Aneurysmen der Milzarterie und der Mesenterialarterien.

R. Amenomiya (Berlin), **Über das Verhalten des elastischen Gewebes bei Aneurysmen der Aorta.** Virch. Arch., **201,** H. 3.

A. fand, daß die meist verdickte Intima am Übergang vom nicht aneurysmatischen Teil in das Aneurysma noch nachzuweisen ist und sich eine Strecke weit in das Aneurysma fortsetzt; die Elastica der Intima schneidet jedoch am Rande scharf ab. Die meist stark veränderte Media bricht ebenfalls mit scharfer Grenze am Halsteil ab, ebenso ihre Elastica; von letzterer sind im Aneurysmasack nur noch Reste nachweisbar. Die Adventitia geht auf das Aneurysma über, ihre elastischen Fasern sind häufig vermindert.

W. N. Derewenko (Freiburg i. B.), **Uber die Herkunft der Blutplättchen im Thrombus nach Untersuchungen an doppelt unterbundenen Gefäßen.** Zieglers Beiträge **48,** H. 1.

Typische Plättchenthromben entstehen nur im strömenden Blute. Die Blutplättchen sind präexistierende Elemente des Blutes; ihre Agglutinationsfähigkeit ist Voraussetzung der Thrombenbildung. Mangelhafte Agglutinationswirkung verhindert Thrombenbildung.

Ernst Schwalbe (Rostock), **Blutplättchen und Thrombose.** Zieglers Beiträge, **48,** H. 2.

Sch. leugnet nicht die Präexistenz der Blutplättchen, sondern nur ihre Zellselbständigkeit. Auch im stagnierenden Blute kann entgegen Derewenko ein typischer Blutplättchenthrombus entstehen.

R. M. Pearce, M. C. Hill and A. B. Eisenbrey, **Experimental acute nephritis: The vascular reactions and the Elimination of nitrogen.** Journ. of experim. Medicine, **12,** 196, 1910.

Die Verf., welche am Hunde die Versuche von Schlayer wiederholten, finden, daß kein Gift ausschließlich die tubuli oder die glomeruli schädigt. Die sogenannten Epithelgifte (Urannitrat, Sublimat) erzeugen ausgedehnte Läsion der Tubuli und Polyurie, die Gefäßgifte (Arsen, Chrom, Cantharidin) Anurie. Um reine Krankheitstypen handelt es sich aber nicht.

Die Stickstoffausscheidung ist bei der Urannephritis stark, bei der Chromnephritis weniger deutlich herabgesetzt. Bei beiden treten Störungen vonseiten des Magendarmtraktes ein. Bei der Arsennephritis hingegen ist die N-Ausscheidung stark erhöht, wird aber sofort herabgesetzt, wenn man in diesem Stadium Urannitrat verabreicht.

Rothberger.

III. Klinik.

Martin Engländer, **Temperaturtabellen von Herzkranken.** Gesellsch. der Ärzte in Wien, Juni 1910.

E. fand bei Herzkranken leichtere und schwerere Abweichungen der Tagestemperaturkurve von jener der gesunden Menschen, welche typisch ein Morgenminimum, Mittagsmedium und Nachmittagsmaximum aufweisen. Zumeist war die Morgentemperatur leicht erhöht gegenüber ganz normalen Fällen. Vortr. fand bei Herzkranken öfters plötzliches Auftreten und Verschwinden von direkten Fieberwerten nach subfebrilen Temperaturen. Das subjektive Befinden war dabei nicht immer gestört, und es ließ sich nicht immer dafür eine Ursache auffinden. Dauernde oder sehr häufig sich wiederholende, auf fast alle Tageszeiten an manchen Tagen sich erstreckende subfebrile Temperaturen erfordern eine ganz besondere Beachtung, weil sie manchmal ein Warnungszeichen, ein Hinweis auf direkte Lebensgefahr sind. Da bei der Messung in axilla kleine Temperatursteigerungen leicht übersehen resp. nicht angezeigt werden, so empfiehlt sich Kontrolle durch rektale Temperaturmessung oder durch Messung der Temperatur des frisch gelassenen Harns nach der vom Vortr. angegebenen Methode.

Zs. Ritoók, **Ueber den Wert der Blutdruckmessung am Lebenden.** Orvosi Hetilap 1909, Nr. 34.

Verfasser stellte Untersuchungen an 41 Herzkranken an, um den Wert der Blutdruckmessung nach v. Recklinghausen und Straßburger mit der Bestimmung des v. Korányi'schen Indexes $\frac{\Delta}{\mathrm{Na\,Cl}\ \%}$ zu vergleichen und kommt zu dem Ergebnisse, daß letzterer als ein feines und sicheres Hilfsmittel in der funktionellen Herzdiagnostik verwertet werden kann, während die Blutdruckmessung unsichere Anhaltspunkte bietet.

Nenadovics (Franzensbad).

Milos Bogdanovics, **Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Frauen, an Schwangeren und Wöchnerinnen.** Orvosi Hetilap 1909, Nr. 34.

Einige Tage vor der Menstruation ist der Blutdruck erhöht, sinkt aber mit Einsetzen des Blutflußes allmählich im Durchschnitt um 10 mm Hg., maximum am 2. Tage, wenn die Blutung den Höhe-

punkt erreicht. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ist der Blutdruck erhöht, steigt während der Geburt und der Wehen noch an. Bei Mehrgebärenden ist die Herzarbeit größer. Man kann einen Zusammenhang zwischen der Höhe des Blutdruckes und dem Gewicht des zu gebärenden Kindes nachweisen. Während der ersten 3 Tage des Wochenbettes steigt der Blutdruck, nachher sinkt er allmählig. Das Fieber übt keinen Einfluß auf die Blutdrucksteigerung. Wenn im Falle einer Sepsis beihohem Fieber der Blutdruck und der Pulsdruck sinken, ist schlechte Prognosis zu stellen. Bei Schwangerschaftsnere und Eklampsie ist der Blutdruck sehr hoch, man kann auch den Zusammenhang zwischen Blutdruckhöhe und Eiweißmengen ach-weisen. Aus dem hohen Blutdruck kann man das Einsetzen der eklamptischen Krämpfe nicht voraussagen. Bei gutartigen Neugebilden der Gebärmutter ist der Blutdruck höher, am höchsten bei Myomen und Prolaps; die mit Kachexie und Fieber einhergehenden Erkrankungen zeigen einen niedrigeren Blutdruck. Bei blutarmen herabgekommenen Frauen ist es ratsam, einige Tage vor der Operation Digalen zu verordnen, damit man den Blutdruck hebe, hiedurch wird der Thromben- und Embolienbildung in der Rekonvaleszenzzeit vorgebeugt. Nenadovics (Franzensbad).

Harald Hoffmann (St. Petersburg), **Zur auskultatorischen Bestimmung des Blutdruckes und zur praktischen Bedeutung der diastolischen Blutdruckbestimmung.** St. Petersburger med. Woch. 1910, Nr. 41.

Verf. beschreibt die auskultatorische Blutdruckbestimmung und knüpft daran Bemerkungen über die diastolische Blutdruckbestimmung. Der Artikel bringt nichts Neues.

Josef Tornai, **Ueber den diagnostischen Wert der auskultatorischen Blutdruckmessung, besonders vom Standpunkte der Funktionsprüfung des Herzens.** Orvosi Hetilap 1909, Nr. 40 und 41.

Auf der I. Klinik in Budapest wird der Blutdruck nur auskultatorisch gemessen, nachdem man durch vergleichende Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen hat, daß diese die zuverläßigste und einfachste Methode ist. Man erhält durch sie Anhaltspunkte nicht nur über Druckverhältnisse, sondern oft auch über Funktionsverhältnisse des Kreislaufes. Der Verfasser mißt in letzterer Beziehung die größte Bedeutung nicht den Klangphasen, sondern der Geräuschphasis bei. — Das Geräusch ist ein Stenosisgeräusch und hängt von der Druckwirkung des Herzens ab, was besonders bei einer Arbeitsleistung wahrgenommen werden kann. Wenn die Geräuschphasis, welche beim ruhigen Verhalten beobachtet wurde, infolge von entsprechender, nicht großer Arbeitsleistung intensiver sich gestaltet, am höheren Punkte einsetzt, sich verbreitet, sind wir in der Lage, daraus zu folgern, daß das Herz (die linke Kammer) genügend Reservekraft besitzt, wenn sie dagegen nach dieser Arbeit verschwindet, so dient das zum Beweis für eine Herzschwäche. Die Verdoppelung der Töne der ersten Phase weist auf eine dilatatorische Hypertrophie der linken Kammer hin. Wenn die Geräuschphase nicht auf einem Grade anfängt resp. endet und man darunter stärkere und schwächere, längere und kürzere Geräusche abwechselnd hört, kann man auf inaequale (irreguläre) Herztätigkeit schließen. Durch Verabreichung von Herztonica

wird die Geräuschphase in der Regel verstärkt. Zur auskultatorischen Blutdruckmessung eignet sich die schmale Manschette besser. Es ist wichtig, daß während der Messung in der Hand keine Blutstauung eintrete. Um dies zu vermeiden, gibt Verfasser eine eigene Anordnung der Messung an. Nenadovics, Franzensbad.

A. Sztahovsky, **Ueber eine modifizierte Auskultations-Perkussion.** Budapesti Orvosi ujsag, 1910, Nr. 4.

Die Modifikation besteht darin, daß das zu perkutierende Organ zwischen den klopfenden Finger und dem Stetoskop zu liegen kommt, nicht aber wie üblich letzteres auf die Fläche des Organs gesetzt wird. So bestimmt Verfasser die Herzgrenzen, indem er das Stetoskop unter das linke Schulterblatt (Scapula) anlegt und auskultiert, währenddem er das Herz mit dem rechten Mittelfinger am flachgelegten linken Zeigefinger durch sehr leise Schläge ausklopft. In dieser Weise kann man auch die Grenzen anderer Organe, Exsudate und Tumoren bestimmen. Verfasser legt darauf Wert, daß das Stetoskop aus einem 60 cm langen, 5 mm im Durchmesser haltenden Gummirohr bestehe, an dessen einem Ende in T-Form zwei Gummischläuche sich ansetzen, welche für beide Ohroliven bestimmt sind. Nenadovics (Franzensbad).

Egmont Münzer (Prag), **Zur Lehre von den vaskulären Hypotonien.** Wien. klin. Woch. 1910, Nr. 38.

M. bespricht unter Anführung von Krankengeschichten und Pulskurven die wesentlichsten Formen niedrigen Blutdrucks resp. von Blutdrucksenkung, soweit dieselben nicht durch akute oder chronisch iufektiöse (toxische) Ursachen herbeigeführt werden.

Arteriosklerose führt, wenn sie auf die großen Gefäße beschränkt ist, nicht zu Blutdrucksteigerung, ja in einer Reihe von Fällen sieht 'man Blutdrucksenkung. Die niedrigen Blutdrucke sind dadurch ausgezeichnet, daß die Wurfkraft der einzelnen Pulswelle außerordentlich groß ist. Häufig zeigen diese Kranken einen mittleren oder hoch normalen, maximalen Blutdruck; dabei aber ist die Wurfkraft des Pulses sehr groß, jedenfalls übernormal. Bei Weiterschreiten des Krankheitsprozesses tritt bei einer Reihe dieser Kranken im Laufe der Zeit Sinken des Blutdrucks ein, was mitunter prognostisch zu verwerten ist.

Status thymo-lymphaticus: geringer Blutdruck bei gleichzeitigem Vorhandensein geringer Wurfkraft der Pulswelle.

Basedowkranke zeigen häufig außerordentlich niedrigen Blutdruck.

Orthotische Albuminurien zeichnen sich durch niedrigen Blutdruck und geringe Wurfkraft der einzelnen Pulswelle aus.

Bei chronischer Nephritis findet man sehr häufig — nicht etwa erst in ultimis — ausgesprochene vaskuläre Hypotonie, Nur wenn im Verlaufe der Nierenentzündung sekundär Veränderungen an den Gefäßen eintreten oder wenn es zur Hyperfunktion des chromaffinen Systems kommt, zeigt sich Blutdrucksteigerung. Bleiben aber diese Veränderungen aus, so finden wir normalen oder sogar verminderten Blutdruck.

Bei kachektischen Zuständen findet man niedrigen Blutdruck.

K. Müller (Budapest), **Über abdominale Arteriosklerosis.** Orvosi Hetilap 1910, Nr. 11 u. 12.

Nach eingehender Würdigung der einschlägigen Literatur, betreffend die „angina subdiaphragmatica" Potains, das „arteriosklerotische Darmbild" Schrötters, die „gastrite interstitielle", „gastrite scléreuse" und „angine à forme pseudogastralgique" Huchards, die „aortite abdominale" Treissiers, den „arteriosklerotischen Bauchschmerz" Buchs, die „angina abdominalis" Perutzs, die „angina pectoris gastralgica" Neussers, die „dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis" Ortners, ferner der Untersuchungen Hasenfelds, Pals u. a. kommt der Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Arteriosklerose des Magen-Darmtraktes ist eine ziemlich häufige Erscheinung, wenigstens häufiger, als früher die Anatomen und die Kliniker glaubten. Ihre Symptome sind sehr mannigfaltig, in manchen Zügen den Symptomen einiger organischen Magendarmerkrankungen, in vieler Beziehung denen jener Erkrankung ähnlich, welche man bis jetzt zu den Magendarmneurosen zuzählte. Die Umrisse der Krankheit (Diagnose) sind verhältnismäßig sicherer zu stellen, wenn die Schmerzanfälle mit Veränderungen des Herzens und der großen Blutgefäße verknüpft sind. (Letzteres bekräftigt die Diagnose der Sklerose der Eingeweidearterien. Ref.). Man kann mit Sicherheit nicht entscheiden, ob der Schmerz durch Gefäßkrampf oder durch Sympathicus neuralgie verursacht wird. Die Krankheit ist entschieden bei Männern öfter anzutreffen, als bei Frauen. Die Krankheitssymptome werden von den Mitteln, die die Blutgefäße erweitern günstig beinflußt.

Nenadovics, Franzensbad.

George Draper (Philadelphia), **„The significance of tracings from aneurysms of the ascending aorta."** Heart, **2,** 84, 1910.

Arteriogramme, an einer peripheren Arterie (Karotis) aufgenommen, können wahrscheinlich mit der an der Aortenwurzel gewonnenen Kurve nicht absulut verglichen werden. Aortenaneurysmen, welche tief am Arcus ascendens ihren Ausgang nehmen, können Kurven liefern, welche genau den Intraaortendruck-Kurven gleichen und daher von diagnostischem Wert sein können.

Bernheim (Nancy), **Über die venöse Asystolie bei Hypertrophie des linken Herzens infolge konkomittierender Stenose des rechten Ventrikels.** Revue de méd. 1910, Nr. 10.

Die Zeichen der venösen Asystolie finden sich oft in Fällen von linksseitiger Herzhypertophie, ohne gleichzeitige Degeneration des Herzmuskels. Die Kreislaufstörung ist in diesen Fällen bedingt durch eine Lageabweichung der hypertrophischen Ventrikelscheidewand, dergestalt, daß diese in Form einer konvexen Kuppel in die Ventrikelhöhlung vorgewölbt ist. Die Symptome der venösen Asystolie bieten drei verchiedene Abstufungen: 1. leichte venöse Stase mit Zyanose des Gesichts und Schwellung der Halsvenen, 2. stärkere venöse Stase mit Erschwerung des großen Kreislaufs, Leberschwellung, vermindertem, dunklem, eiweißhaltigem Urin von hohem spezifischem Gewicht, Oedemen der unteren Extremitäten, 3. stärkste Stase mit Behinderung des großen und kleinen Kreislaufs. Zu den unter 2. aufgeführten treten hier noch Respirationsstörungen.

G. O. Fleming und Alex. Mills Kenedy (Glasgow), „**A case of complet heart-block in diphtheria with an account of post-mortem findings.**“ Heart, **2**, 77, 1910.

Beschreibung eines Falles von Diphtherie bei einem zehnjährigen Kinde, wo sich eine akute Entzündung des Herzmuskels und namentlich des atrio-ventrikulären Bündels fand.

J. Davenp. Windle (Southall), **Observations on pulsus alternans.**“ Heart, **2**, 95, 1910.

W. kommt zu folgenden Schlüssen: Bei bestehender Neigung zu Pulsus alternans folgt dieser oft direkt einer Extrasystole. Bei hohem Thoraxdruck und gleichzeitiger Extrasystole kommt es leichter zum Auftreten von Alternans als bei niederem Thoraxdruck.

Windle, „**Permanent complete heart-block.**“ Heart, **2**, 102, 1910.

Ein Fall von vollständiger Dissociation, die mindestens acht Monate bestand. (Elektrocardiogramme!)

Alb. W. Hewlett (Michigan), „**Auricular fibrillation associated with auricular extrasystoles.**“ Heart, **2**, 107, 1910.

Ein Fall, wo es sich wahrscheinlich um ähnliche Verhältnisse handelte, wie sie experimentell durch elektrische Reizung der Vorhöfe hervorgerufen werden können.

Thomas Lewis (London), „**Paroxysmal tachycardia, accompanied by the ventricular form of venous pulse.**“ Heart, **2**, 127, 1910.

Beschreibung eines Falles von paronixmaler Tachycardie mit der ventrikulären Form des Venenpulses. Es lagen gleichzeitige Kontraktionen von Vorhof und Kammern vor (Elektrocardiogramme!)

Alfred E. Cohn (Mount Sinai hosp., New-York), **A case of paroxysmal tachycardia.** Heart, **2**, 170, 1910.

Thomas Lewis (London), B. S. and Ädele Oppenheimer (New-York), **The site of origin of the mammalian heart-beat; the pacemaker in the dog.**“ Heart, **2**, 147, 1910.

Zu kurzem Referat ungeeignet.

Hocke (Prag-Franzensbad).

IV. Therapie.

Alexis Carrel, **Latent life of arteries.** Journ. of experim. Medicine **12**, 460, 1910.

Da für die Transplantation von Arterienstücken nur arteigenes Gewebe in Frage kommt, ist es wichtig, dieses in einem Zustande latenten Lebens zu erhalten, um im Bedarfsfalle ein entsprechendes Material zur Verfügung zu haben. Verf. hat gefunden, daß durch Hitze, Formalin oder Glycerin abgetötete Arterienstücke nach der Transplantation rasch degenerieren; um diese Fremdkörper wird ein Wall von Bindegewebe gebildet. Werden aber die Stücke in Vaselin oder defibriniertem Blut bei einer Temperatur, die nur

wenig über 0° liegt, aufbewahrt, so tritt keine oder nur eine teilweise Degeneration ein. Die Muskelfasern der Media behalten lange ein ganz normales Aussehen und man erzielt in 75 bis 80 Prozent der Fälle ein positives Resultat.

Die Versuche sind an Carotiden von Hunden ausgeführt worden. Rothberger.

R. Burton-Opitz and H. F. Wolf, **The changes in the venons blood-flow on administration of Amylnitrite.** Journ. of experim. Medicine, **12**, 278, 1910.

Verf. haben an Hunden in Aethernarcose die Stromuhr von Burton-Opitz in die rechte vena femoralis eingeschaltet. Injiziert man zwei Tropfen einer schwachen Amylnitritlösung in die arteria femoralis, so steigt der Venendruck und das Blut fließt rascher durch die Stromuhr (Erweiterung der kleinen Arterien), der im anderen Bein gemessene Blutdruck bleibt unverändert.

Injiziert man in die Vene des nicht mit der Stromuhr verbundenen Beines, oder läßt man Amylnitrit einatmen, so sinkt der Druck in den Arterien und das Venenblut fließt etwas langsamer durch die Stromuhr, der Druck in den Venen bleibt ungeändert.

Werden die Gefäße des einen Beines künstlich durchspült und läßt man gleichzeitig Amylnitrit einnehmen, so ändert sich die Geschwindigkeit des künstlich erhaltenen Durchflusses nicht. Die durch das Amylnitrit erzeugte Gefäßerweiterung kann daher nicht vom Zentralnervensystem eingeleitet werden. Rothberger.

Alois Pollak (Prag), **Einige Bemerkungen über die Behandlung der Angina pectoris.** Prag. med. Woch., **35**, 645, Dez. 1910.

Bei schwerem Anfall von Angina pectoris räth P. vor der Anwendung starker Alkoholica (Cognac) ab. Er empfiehlt warme Getränke, Kampheröl (bis 6—10 cm^3 in 1—2 Stunden) oder Äthercamphoratus-Injektionen, Liquor ammonii anisatus, Morphin (0·01 pro inj., ad 0·03 im ganzen), später Codein. Bei Lungenödem Ipecuanha mit liqu. ammon. anis. und Codein, ev. Digitalisinfus.

R. Magnus und S. C. M. Sowton, **Zur Elementarwirkung der Digitaliskörper.** A. f. exp. Path. u. Pharm., **63**, H. 3—4.

Gottlieb und Magnus hatten am isolierten Katzenherzen nachgewiesen, daß das Herz unter dem Einfluß von Strophantin sowohl größere Volumen-, als auch größere Druckschwankungen, also eine beträchtliche Zunahme der Herzarbeit zeigte. Nach Straubs Versuchen am Herzen mit intaktem Kreislauf besteht die Elementarwirkung der Digitaliskörper auf das Herz nicht darin, daß der Ventrikel sich mit größerer Energieentfaltung kontrahiert, sondern daß er sich nur rascher zusammenzieht, was sich durch die größere Steilheit der Kurve ausdrückt. — Die Verf. zeigen mit ganz exakter Technik, daß Straubs Auffassung nicht haltbar ist.

B. Schlomensum (Zürich), **Über die Bindungsverhältnisse von Herzmuskel und Digitalis.** A. f. exp. Path. u. Ph., **63**, H. 3—4.

Aus den Herzen von Menschen und Hunden ließen sich alkohollösliche Phosphatide isolieren, die eine besondere Bindungs-

fähigkeit für die wirksamen Digitaliskörper zu haben scheinen, während die entsprechenden Fraktionen aus Skelettmuskeln und Leber diese Eigenschaft nicht teilen.

---

v. Lhoták, **Untersuchungen über die chronische Vergiftung mit Digitoxin und Digitalis.** Čas. lèk. česk., 1910, Nr. 29 - 30.

Bei beiden identischen Vergiftungsbildern besteht im ersten Stadium zentrale Reizung des Vagus (plötzliches Sinken der Pulsfrequenz). Die Pulssteigerung am Ende dieser Periode ist (Versuche mit Atropin) bedingt durch Reizung der exzitomotorischen Herzfunktion. Im zweiten Stadium bleibt die Vagusreizung dauernd, doch geht sie endlich in eine Lähmung über.

Robert Krailsheimer (Straßburg), **Beiträge zur Bestimmung des Wirkungswertes einiger Stoffe der Digitalisgruppe.** Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **62**, H. 4—5.

K. prüftes mittel des Williamsschen Durchblutungsapparates den Wirkungswert von Digitoxin, G-Strophantin, Antiarin, Oleandrin und Erythrophlein auf das isolierte Froschherz. Die drei erstgenannten Stoffe haben ungefähr denselben Wirkungswert; Oleandrin bewirkt Ventrikelstillstand ungefähr in der doppelten Zeit, Erythrophlein um zirka 10 Minuten früher als jene drei Präparate. — Digitalein und Digitalin sind viel weniger wirksam; vom Digitalein war ungefähr das Vierfache, vom Digitalin ungefähr das Dreifache der Dosis des Digitoxins zur Erreichung der gleichen Wirkung nötig,

---

O. Schmiedeberg (Straßburg), **Untersuchungen über die Bestimmung des pharmakologischen Wirkungswertes der getrockneten Blätter von Digitalis purpurea.** A. f. exp. Path. u. Ph., **62**, H. 4-5.

Zunächst kommt es darauf an, den Ärzten einheitlich wirkende Digitalisblätter zur Verfügung zu stellen. Sch. stellt sich das so vor, daß an einer Zentralstelle der Wirkungswert jeder eingelieferten Sorte bestimmt und durch Mischen von stärker und schwächer wirkenden Sorten und, wenn nötig auch von stark wirksamen mit Blättern, denen in geeigneter Weise die wirksamen Bestandteile entzogen wurden, alle für therapeutische Zwecke bestimmten Digitalisblätter auf den gleichen Wirkungswert gebracht werden. Solche Blätter können dann in geeigneter Form und Verpackung an den Großhandel und die Apotheken abgegeben werden. Mit diesen einheitlich wirkenden Blättern müßte zunächst an Kranken die zweckmäßigste Dosis festgestellt werden, und die so ermittelten Gaben würden für die folgenden Jahre dann Geltung haben, da man jedesmal die neue Ernte auf den Wirkungswert der vorhergehenden bringen könnte.

E. Thomas, **Die Wirkung der Jodpräparate auf den arteriellen Blutdruck.** Rev. méd. de la Suisse Romande, 1910, Nr. 7.

Das Jod bringt beim normalen wie beim mit Adrenalin vorbehandelten Tier den Blutdruck zum Sinken, bei letzterem allerdings nicht konstant. Das adrenalisierte Tier setzt der Wirksamkeit des Jod stärkeren Widerstand entgegen als das normale Kaninchen —

sein Blutdruck sinkt weniger tief. Der Grund hiefür ist nicht nur in dem ursprünglich höheren Blutdruck, sondern auch in dem Vorhandensein der Gefäßläsionen (Nekrose, Kalkablagerung der Aorta) und vor allem der Herzhypertrophie zu suchen.

S. Béni Barde (Paris), **Die Hydrotherapie bei der Behandlung gewisser Herz- und Gefäßkrankheiten.** III. internationaler Kongreß für Physiotherapie, Paris, April 1910.

Wenige Herz- und Gefäßkranke vertragen eine kalte Dusche. Bei unkompensierten Fällen ist die kalte Hydrotherapie entschieden zu vermeiden. Während der Kompensationsperiode ist die bewegliche Dusche empfehlenswert, kalt, lauwarm und nachher kälter, bei niedrigem Blutdruck. Bei hohem Blutdruck ist die kalte Dusche gewöhnlich schlecht, jedoch die „temperierte Dusche" von 35—37° C. indiziert, ohne starken Druck. Verfasser empfiehlt die Dusche sehr langsam kälter zu machen, bis Patient die Kälte eben fühlt, dann wieder die erste Temperatur zu erreichen. Diese Dusche soll sehr beruhigend wirken.

J. Kerl (Medizinische Klinik Graz), **Kohlensäurebäder bei Kreislaufstörungen.** Oesterreichische Aerzteztg. 1911, Nr. 2.

Die künstlichen CO_2 hältigen Bäder können die natürlichen nicht ersetzen; immerhin sind sie im Winter und besonders bei Patienten, die man nicht fortschicken kann, fast unentbehrlich. Die Brausan Kohlensäurebäder der chem. Fabrik Helfenberg nach Dr. Dieterich entsprechen vollkommen allen Anforderungen; die Hauptvorteile derselben liegen darin, daß keine überschüssige Kohlensäure belästigt, und eine feinperlige CO_2 den Körper des Badenden umspült.

A. Schütz (Burbach), **Die Behandlung der Lungenentzündung.** Ztschr. f. ä. Fortb. **5**, 2.

Sch. gibt bei Beginn einer jeden Pueumonie (bei Erwachsenen und Kindern) prophylaktisch Digitalis, zunächst in kleineren „tastenden" Dosen, um nachher, wenn nötig, das Mittel auszusetzen oder wenigstens eine Pause zu machen. In der Pause gibt er Kampher, außerdem zuweilen auch noch subkutan Coffein. natriosalicyl.

Verf. verwendet entweder Digitalis im Infus oder das Digitalysatum Bürger, dessen Wirkung nach seiner Erfahrung eine konstante ist. Er gibt Erwachsenen, sobald eine Pneumonie festgestellt ist, dreimal täglich 20 Tropfen des Digitalysatum oder zweistündlich 1 Eßlöffel eines Infuses von 1·5 bis 1·6 auf 200 g, bis die Wirkung ausgesprochen ist, was oft in ein bis zwei Tagen der Fall ist. Kinder erhalten entsprechend kleinere Dosen. Nach der Pause, in welcher Kampfer gegeben wird, ist Digitalis gewöhnlich zum zweiten Mal nötig, jedoch in kleineren und selteneren Gaben.

Neben der Digitalis spielen bei Pneumonie eine bedeutende Rolle: Antipyretica, Alkohol, Hydrotherapie, Aderlaß und Expektorantien, jedes zu seiner Zeit!

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.

Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien.

III. Jahrg. Februar 1911. Nr. 2.

Aus der Abteilung für Chronisch-Kranke des Bürgerspitals zu Straßburg i. E.

Vergleich der oszillatorischen Bestimmungsmethode des diastolischen Blutdrucks (nach v. Recklinghausen) mit der palpatorischen Bestimmungsmethode desselben (nach Ehret).

Von **Prof. Dr. H. Ehret,** Direktor der Abteilung.

Die von mir[1]) beschriebene überaus einfache Bestimmungsmethode des diastolischen Blutdrucks wird seit $1^1/_2$ Jahren auch auf meiner 110 Betten umfassenden, meistens vollbesetzten Abteilung geübt[2]). Um über die Zuverlässigkeit der Methode und deren Exaktheit Erfahrungen zu sammeln, habe ich in fast allen untersuchten Fällen den diastolischen Blutdruck gleichzeitig auch nach andern Methoden bestimmt, am regelmäßigsten zugleich nach der v. Recklinghausenschen oszillatorischen Methode. Der Vergleich mit der Oszillation erschien mir von vornherein als wichtig, weil dieselbe theoretisch gut begründet ist und von den meisten Autoren als zuverlässig im Gebrauch am Krankenbett bezeichnet wird.

In der oben erwähnten kurzen Mitteilung glaubte ich mich berechtigt, zu sagen, daß der Manschettendruck, bei welchem das Phänomen eintritt, mit einer Streuung von 5—10 mm Quecksilber dem oszillatorisch ermittelten Druck entspricht. In der Folge lernte ich allerdings seltene Fälle kennen, bei denen die Differenz zwischen den palpatorisch ermittelten Werten und denen der oszillatorischen Ablesung diese Grenzen entschieden überschritt; zum Teil differierten die Werte derart, daß für diese Fälle auch von einer gröberen Übereinstimmung der Methoden nicht mehr gesprochen werden konnte. Für diese Fälle lag vielmehr die Annahme nahe, daß aus Gründen, die den Fällen jedenfalls eigentümlich sein mußten (es handelt sich meistens um ältere, mit Arteriosklerose behaftete Leute und um Aortenklappeninsuffizienzen), Oszillation und Palpation der a. cubitalis für den diastolischen Blutdruck verschiedene Werte lieferten. Welche von beiden Methoden in diesen Fällen den richtigen Wert angab, würde zunächst unentschieden bleiben und

---

[1]) Über eine einfache Bestimmungsmethode des diastolischen Blutdrucks. Münch. Mediz. Wochenschrift 1909, Nr. 12.

[2]) Die Methode wird folgendermaßen ausgeführt: während der Druck in der Manschette langsam erhöht wird, palpiert man die arteria cubitalis am unteren Rande der Manschette. Von einem Pulsschlag zum andern, in der Regel ohne jedes Übergangsstadium tritt eine auffallende auch für denjenigen, der zum erstenmal den Versuch anstellt, nicht zu übersehende Veränderung des Pulses auf. Derselbe wird hämmernd und erschüttert die Umgebung der Arterie in weiterem Umfang. Der Manometerdruck, bei welchem der erste so veränderte Pulsschlag auftritt, entspricht dem diastolischen Blutdruck.

eventuell nur durch Heranziehung anderer geeigneter Methoden zu entscheiden sein. Die palpatorisch ermittelten Werte lagen in diesen Fällen höher als die der Oszillation[3]). Da ich eine befriedigende Erklärung dafür, daß die beiden Methoden in der großen Mehrzahl der Fälle dieselben Werte ergeben, dagegen in einzelnen selteneren Fällen voneinander abweichen sollten, nicht finden konnte, kam ich immer wieder zu vergleichenden Untersuchungen zurück. Dies schon deshalb, weil, wie auch H. v. Recklinghausen[4]) vor kurzem betont hat, beiden Methoden dieselben Vorgänge in der komprimierten Arterie zugrunde liegen. Die Klärung dieser Frage war für beide Methoden von Bedeutung, denn eine vollständige Übereinstimmung beider Methoden mußte für die Zuverlässigkeit der Messung überhaupt gedeutet werden, während ihre Nichtübereinstimmung Zweifel an ihrem Wert bestehen ließ.

Es war mir schon längst aufgefallen, daß manche Autoren bei ihrer Bestimmung des diastolischen Blutdrucks nach Recklinghausen bestimmte Werte ohne jede Streuung angaben, andere dagegen Werte mit einer Streuung von 5—20 mm Quecksilber. Die von mir längst empfundene Schwierigkeit, den diastolischen Druck in manchen Fällen oszillatorisch genau abzulesen, war auch schon von anderer Seite ausdrücklich betont worden; so schreibt Höpffner[5]), daß nach seiner Ansicht das oszillatorische Minimum nicht leichter zu bestimmen ist, als das oszillatorische Maximum. Bei der Bestimmung dieser letzteren Zahl habe er weniger Schwierigkeiten gehabt, als bei der Festlegung der ersteren. Auch John[6]) hebt die Schwierigkeit hervor, in manchen Fällen das Einsetzen der großen Oszillationen zu erkennen. Er stellt ganz ausführliche Betrachtungen über die Größendifferenz zwischen den kleinen und den großen Oszillationen an. Dieselbe Schwierigkeit hat auch Volhard[7]) empfunden. Volhard betont, daß man in vielen Fällen nicht recht wisse, ob der diastolische Druck da liegt, wo die Nadel, deren Ausschlag 5 oder 4 mm betrug, noch 3 mm schwingt oder da, wo die Exkursionen 1—2 mm betrugen oder da, wo selbst diese noch kleiner werden. Ich selbst war gewohnt, in den meisten Fällen scharf umschriebene Werte am Tonometer abzulesen. Dagegen glaubte ich mich in anderen seltenen Fällen mit einer Umgrenzung des oszillatorisch ermittelten diastolischen Blutdrucks begnügen zu müssen, die sich nicht selten über 10—25 mm Quecksilber erstreckte. Bei dem Vergleich beider Methoden stellte sich nun immer deutlicher heraus, daß diejenigen Fälle, bei welchen zwischen Oszillation und Palpation eine wirkliche Diskrepanz zu bestehen schien, ich kann sagen ausnahmslos zu denjenigen gehörten, bei denen die suggestionsfreie Ablesung des diastolischen Druckes am Tonometer nach v. Recklinghausen nur mit größerer Streuung möglich

---

[3]) Siehe auch Zabel: Was lehrt uns der Vergleich usw. Berlin. klinische Wochenschrift, 19. Juli 1909.

[4]) H. v. Recklinghausen. Praktische Anleitung zu einer Messung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen. Beiheft zur med. Klin. 1910, Nr. 8.

[5]) C. Höpffner. Das Sekundenvolumen des Herzens bei gesunden und kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 91, S. 484.

[6]) M. John. Über die Technik und klinische Bedeutung der Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Deutsch. Arch. für klinische Medizin, Bd. 93, S. 548.

[7]) J. Volhard. Über die Messung des diastolischen Blutdrucks beim Menschen. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1909, S. 202.

war, und zwar deshalb, weil bei diesen Fällen die Oszillationen, wie Höpffner, John und Volhard es gesehen haben, ganz langsam und allmählich größer werden. Nach dieser wichtigen Feststellung, daß die Diskrepanz zwischen beiden Methoden hauptsächlich Fälle betraf, bei denen das langsame und allmähliche Anwachsen der Oszillationen der oszillatorischen Ablesung Schwierigkeiten entgegensetzte, war die Frage zu erledigen, ob der auf diese Weise zustande gekommene Unterschied der gewonnenen Werte nicht etwa aus einer von den Intentionen des Autors abweichenden Ablesung der Oszillationen beruhen könnte. Herr Kollege von Recklinghausen hatte die Güte, auf meine Bitte mit mir zunächst einen Fall meiner Abteilung gemeinschaftlich nach beiden Methoden zu untersuchen, bei welchem sich mir mit den beiden Methoden verschiedene Werte zu ergeben schienen. Herr v. Recklinghausen bestimmte den Wert oszillatorisch an seinem Tonometer, ich palpatorisch, und jedesmal stimmten die unabhängig voneinander nach beiden Methoden ermittelten Werte überein, wie sich sofort herausstellte, weil Herr v. Recklinghausen an seinem Tonometer den oszillatorischen Wert höher ablas als ich es gewohnt war. Eine solche, den Intentionen des Autors nicht entsprechende oszillatorische Messung des diastolischen Blutdrucks dürfte noch anderswo geübt werden; vor allem dort, wo regelmäßig die Werte mit größerer Streuung abgelesen werden. Diese wohl nicht ganz seltene irrtümliche oszillatorische Ablesung dürfte im wesentlichen auf folgenden Umstand zurückzuführen sein. H. v. Recklinghausen legt in seiner grundlegenden Abhandlung[8]) den Hauptwert auf das Größerwerden der Oszillationen. Dementsprechend berücksichtigen z. B. John (l. c.) und Volhard (l. c.) lediglich dieses Größerwerden der Oszillationen. An anderer Stelle dieser Arbeit und mehr nebenbei erwähnt v. Recklinghausen (l. c.) allerdings, daß die großen Oszillationen zugleich auch schlagend sind, einen veränderten Rythmus zeigen. Dieses zweite Kennzeichen, das Schlagen der Oszillationen ist es nun in vielen Fällen, was, nach meiner inzwischen gewonnenen Erfahrung, uns bei dem so hinderlichen graduellem Größerwerden der Oszillationen erlaubt, den diastolischen Blutdruck ohne größere Streuung abzulesen. Die erste schlagende Oszillation liegt aber nicht selten schon erheblich weit (bei steigendem Druck) in den Oszillationen, die man auch unter Berücksichtigung der Volhardschen und Johnschen Kriterien als groß bezeichnen kann. In seiner neuesten, schon erwähnten Arbeit (pag. 221) hebt H. v. Recklinghausen in Erwägung dieser Umstände hervor, daß bei dem unteren Grenzübergang auch der Rythmus der Zeigerbewegung sich ändert. Dieselbe wird ruckweise, schlagend, „wer sein Auge einmal dafür eingestellt hat, wird die unteren Grenzen der großen Oszillationen an diesem Umschlagen des Rythmus oft schneller und sicherer erkennen, wie an der Veränderung in der Amplitude der Schwankungen". An anderer Stelle seiner neuen Arbeit (pag. 236) sagt v. Recklinghausen, daß auf das Auftreten der ruckweisen

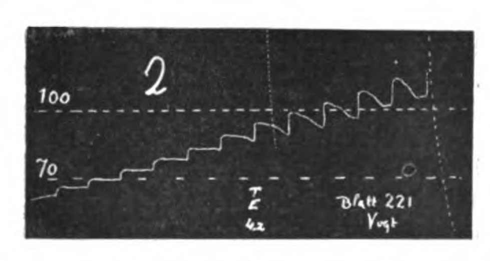
[8]) H. v. Recklinghausen. Unblutige Blutdruckmessungen. Sonderabdruck aus dem Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 55, 1906.

schlagenden Zeigerbewegung stets zu achten ist; es sei oft das schärfste Kennzeichen für den unteren Grenzpunkt.

Seitdem ich nun bei meinen vergleichenden Blutdruckuntersuchungen am Krankenbett bei allmählich größer werdenden Oszillationen den diastolischen Druck nach dem oben erwähnten Kriterium - erste schlagende Oszillation — ablese, finde ich in allen Fällen eine vollständige Übereinstimmung der Werte beider Methoden.

Es blieb übrig, durch eine genaue, von jeder Suggestion unabhängige Methode zu erforschen, ob diese am Krankenbett festgestellte Übereinstimmung beider Methoden wirklich eine exakte war. Diese exakte Überstimmung in einwandfreier Weise klar zu legen, schien mir, wie schon betont, im Interesse beider Methoden. A priori war eine solche jetzt, wo die Praxis die Gleichwertigkeit beider Methoden für die Bestimmung des diastolischen Pulsdrucks ergeben hatte, um so mehr zu erwarten. Es geschah dies in Gemeinschaft mit Herrn v. Recklinghausen im Laboratorium für experimentelle Pharmakologie an Kranken meiner Abteilung, und zwar vorzugsweise an solchen, bei denen ich früher geneigt war, an eine Verschiedenheit der Werte zu glauben. Um nach Möglichkeit jede Fehlerquelle auszuschließen, wurden die Versuche derart angestellt, daß Herr v. Recklinghausen mit seinem Tonographen die Kurven aufnahm, während ich gewöhnlich bei bedeckten Augen mit einer pneumatischen Vorrichtung in die Pulsdruckkurve auf der rotierenden Trommel das Auftreten des von mir beschriebenen Phänomens einzeichnete. Dabei war das Tonometer ausgeschaltet, so daß die Möglichkeit jeder suggestiven Beeinflussung fehlte: die Experimentatoren wußten nie, welcher Druck in der Manschette herrschte. Bei jedem pneumatischen Zeichen gab ich an, den wievielten, das Phänomen zeigenden Puls ich durch mein Zeichen kennzeichnete. Herr v. Recklinghausen bestimmte dann nachträglich durch Ausmessen seiner Kurven den Pulsschlag, bei welchem der entsprechende diastolische Druck erreicht war. Durch Nachzählen der gleich bei dem Versuch eingeschriebenen Pulszahl, die sich auf das Auftreten des Phänomens bezog, ließ sich dann die Frage der Übereinstimmung oder Nichtübereinstimmung in objektiver Weise lösen.

Ich gebe anbei als Beispiel drei unserer Kurven wieder.



A

Für das Verständnis der Kurven muß ich auf die Angaben in den schon erwähnten Arbeiten Recklinghausens verweisen. Diese Kurven ergeben, wie alle die wir aufgenommen haben, eine vollständige Übereinstimmung. Der mit T (Treppenkurven) und E (Ehretsches Phänomen) bezeichnete Pulsschlag ist der dem diastolischen Druck entsprechende.

Die absolute Druckhöhe ist durch Ausmessen mit Hilfe der mit 70, 100, 160 bezeichneten Druckhöhenlinien zu eruiren.

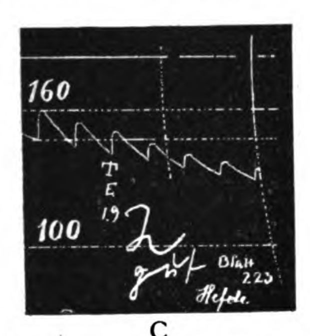


B

Auf den Kurven kommt jedesmal nur ein Versuch zum Ausdruck; es wurden aber selbstverständlich an jedem Patienten in einer Sitzung mehrere Kurven, in der Regel 6—12 aufgenommen. Aus einer einmaligen Übereinstimmung wäre noch nicht auf Übereinstimmung der Methoden zu schließen gewesen. Dazu waren große Reihen aufeinanderfolgender Ablesungen notwendig.

Datum	Blatt	Zeile	Versuch Nr.	Versuch Treppenkurvenschl.	Differenz Phaenomen	Differenz Schläge	Differenz cm. H_2O	Steigung vorhergehender Schlag	Steigung folgender Schlag nächst dem Treppenkurvenschlag
4. 4. 10.	1	1	1	81,7		0	0	— 4,2	+ 3,0
Vogt	(221)		2	80,5	72,4	2	— 8,1	— 2,4	+ 3,9
			3	79,3	77,2	1	— 2,1	— 2,1	+ 2,4
			5	80,5			0	— 3,3	+ 3,0
			7	82,0			0	— 2,1	+ 2,7
		2	1	83,8			0	— 3,0	+ 3,0
			2	83,2			0	— 3,9	+ 3,6
			3	87,4			0	— 3,3	+ 2,4
			6	91,3			0	+ 3.3	— 3,6
		3	1	85,6	88,6	1	+ 3,0	+ 3,0	— 2,4
			2	89,5			0	+ 3,3	— 2,7
			4	87,1			0	+ 3,3	— 3,0
6. 4. 10.	3	1	1	162,0			0	— 3,6	+ 6,0
Hefele	(233)		2	153,0	150,0	1	— 3,0	— 3,0	+ 3,6
			3	154,2			0	— 4,2	+ 4,2
			5	150,9			0	— 3,0	+ 5,7
		2	3	152,4			0	+ 3,6	— 3,3
			4	144,3			0	+ 2,4	— 2,1
			5	151,5			0	+ 4,8	— 4,2
			6	151,8			0	+ 5,1	— 4,2
15. 4. 10.	9	2	1′	155,4			0	+ 5,1	— 4,8
Hefele	(229)		4	155,1			0	— 3,0	+ 3,3
			4′	149,4			0	+ 3,0	— 3,3
		3	1	157,5	154,8	1	— 2,7	— 2,7	+ 2,7
			2	153,0			0	— 3,9	+ 3,9
			3	152,7			0	— 2,4	+ 1,8
			3′	154,8			0	+ 3,9	- 3,6
			4	153,9			0	— 3,6	+ 3,9
			5	153,9			0	— 3,9	+ 4,8
			5′	151,8			0	+ 3,6	— 3,0

Obenstehende Tabelle umfaßt die durch das Ausmessen einer Anzahl Tonographenkurven gewonnenen Zahlen. Die Versuche stammen aus derselben Reihe, aus welcher die drei als Beispiel reproduzierten Kurven entnommen sind. Es kommen in derselben im ganzen dreißig an drei verschiedenen Patienten ausgeführte Versuche zum Ausdruck. Dieselben sind teils bei fallendem, teils bei steigendem Manschettendruck unternommen worden, wie sich dies aus der Pfeilrichtung ergibt. Während fünfundzwanzigmal die Übereinstimmung zwischen den durch beide Methoden gewonnenen diastolischen Pulsdruckwerten eine vollständige, der diastolische Druck also auf Pulsschlag und Druckhöhe ausgerechnet identisch ist, differieren die Werte in vier Fällen um einen, in einem Falle um zwei Pulsschläge. In Wasserhöhe ausgerechnet ergibt das Differenzen von 2,1—3,9 cm, in einem Fall 8,1 cm.



C

Diese letztere Differenz, die in unseren sämtlichen Versuchen isoliert dasteht, dürfte wohl auf einen Beobachtungsfehler meinerseits zurückzuführen sein. Dies ergibt sich schon daraus, daß neun weitere an demselben Patienten in derselben Sitzung ausgeführte Versuche eine vollständige Übereinstimmung ergaben. Dagegen ist die gelegentlich auftretende Differenz um einen Pulsschlag bzw. um 2—4 cm H_2O wohl in der Technik begründet. Sie ist ein Analogon zu der Beobachtung, daß gelegentlich auch die Treppenkurve bei demselben Patienten weniger charakteristisch, ja unter Umständen undeutlich in Bezug auf den Eintritt der Diastole ausfallen kann. Wenn der Manschettendruck den diastolischen Druck zufällig im Verlauf einer Diastole gerade eben erreicht und kaum überschreitet, so wird der darauf folgende Pulsschlag die Veränderung unter Umständen nur abgeschwächt zeigen. Es kommt ein Zwitterpulsschlag zu Stande, den der Beobachter bald als in die diastolische Reihe fallend bezeichnet, bald von derselben ausschließt. Es sind dies jedoch zufällige Ausnahmen, die gewöhnlich einmal auf zirka zehn Ablesungen bei demselben Patienten auftreten und durch eine nicht zu langsame Drucksteigerunge bzw. Drucksenkung bei der Verwendung der Methode am Krankenbett noch weiter eingeschränkt werden können.[9])

Damit dürfte der Beweis erbracht sein, daß, abgesehen von vereinzelten Fehlablesungen, die als solche leicht zu erkennen sind, die Bestimmung des diastolischen Pulsdrucks durch Oszillation mit der Bestimmung desselben durch Palpation der arteria cubitalis bzw. brachialis genau übereinstimmt.

---

[9]) Näheres darüber siehe: Ehret, Ueber die Bestimmung des diastolischen Blutdrucks durch Palpation der a. cubitalis. Münchn. med. Woch., 1911, Nr. 5.

I. Physiologie.

Johannes Müller (Düsseldorf), **Allgemeine Physiologie des Herzens.** Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, pg. 1, Jänner 1911.

Sehr lesenswerte Zusammenstellung unserer Kenntnisse über die Automatie des Herzens, deren Lokalisation, ihren Ursprung (ob neurogen oder myogen), die Natur der Ursprungsreize, den Einfluß des Milieus (Temperatur, Sauerstoff, Salze, Stoffwechsel) auf die Herztätigkeit, die Rhythmizität und die Erregungsleitung.

Hugh A. Stewart, **The dextrose consumption by the isolated perfused human heart.** J. of experim. medicine, **12,** 59, 1910.

Katzenherzen, bei welchen die Druckströmung mit Lockescher Flüssigkeit schon in vivo eingeleitet wurde, verbrauchen 1·8 mg Dextrose pro Gramm Herzgewicht und Stunde. Wird das Katzenherz aber erst zweieinhalb Stunden nach dem Tode (durch Äther) durchspült, so beträgt der Dextroseverbrauch nur 1·3 mg. Der Unterschied ist die Folge geschädigten Stoffwechsels des langsam absterbenden Organs. Das Herz einer 46jährigen Frau mit leichter Hypertrophie des linken Ventrikels wurde zweieinhalb Stunden p. m. isoliert und durchspült. Verbraucht wurden pro Gramm Herz und Stunde 0·07 mg. Das isolierte Menschenherz verbraucht also bei seiner Tätigkeit Dextrose. Die geringe Menge ist die Folge des Absterbens.

M. Müller (Berlin), **Studien über die Lungen- und Herzkapazität und über die Schwere von Lunge und Herz bei Pferden.** Medizin. Klinik, **7,** 23, Jänner 1911.

Nach Untersuchungen an 96 Pferden war das Herz bei Arbeitspferden absolut schwerer als bei Reitpferden, die Herzkapazität absolut größer. Auf Herzgewicht, sowie auf hundert Kilogramm Lebendgewicht bezogen war aber die Herzkapazität bei Reitpferden größer als bei Lastpferden.

Maggi v. Born (phys. Inst. Helsingfors), **Die pulsatorischen Druckschwankungen und die Pulsform in der Aorta des Kaninchens.** Skandinav. Arch. f. Physiol., **24,** 127, Dezember 1910.

Die Größe der pulsatorischen Druckschwankung in der Kaninchenaorta schwankt schon ohne besonderen Eingriff um zirka 20 bis 30 Prozent. Vagusreizung läßt sie erheblich zunehmen, das Schlagvolum ist also auch bei starker Bradykardie noch erhöht, solange das Herz in seiner Leistungsfähigkeit nicht geschädigt ist. Depressorreizung steigert ebenfalls die pulsatorischen Druckschwankungen und erhöht das Pulsvolumen. Adrenalin verkleinert die Schwankungen. Die mittels Spiegelmanometer gewonnene Pulskurve bei Vagusreizung zeigt steilen Anstieg, Fehlen der zweiten Vorschwingung und die Anfangsschwingung erst nach erreichtem Maximum. Bei stärkerer Depressorreizung zeigen sich auch Vaguspulse.

M. Resnikow und S. Dawidenkow (Physiol. Laborator. Charkow), **Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirnes.** Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, **4,** 129, Jänner 1911.

Verfasser stellten an einem Patienten mit einem Defekt der Schädelkapsel ausgedehnte Versuche an, welche ergaben, daß die mächtigsten Einflüsse auf das Encephalogramm die Atmung und jede Modifikation derselben (Husten, Lachen, Reden etc.), verschiedene Lagen des Kopfes und Körpers und aktive Bewegungen aus-

üben. Affekte versetzen das **allgemeine** vasokonstriktorische Zentrum und das vasodilatatorische Spezialzentrum des Gehirnes (in der Medulla oblongata) in rhythmische Erregung.

Julius Straßburger (Bonn), **Über den Anteil der Blutgefäße an der Bewegung des Blutes.** Münch. med. Wochenschr., **57,** 2453, November 1910.

Die Bedeutung der Arterien-Elastizität für das Herz, die normalen Grundbedingungen derselben, insbesondere der Begriff der Weitbarkeit der Gefäße, sodann der Einfluß pathologischer Elastizitätsveränderungen, des weiteren die Beziehungen der Gefäßmuskulatur zur Kreislaufsarbeit werden in ausführlicher Darstellung, deren erschöpfende Erörterung in einem Referate nicht möglich ist, geschildert.

Schoenewald, Bad Nauheim.

Dodo Rancken (Phys. Inst. Helsingfors), **Zur Kenntnis der Blutströmung in den Venen.** Skandinav. Archiv f. Physiol., **24,** 142, Dezember 1910.

Die in der Mechanotherapie geltende „Ansaugungstheorie", nach welcher die mechanische Entleerung der Venenstämme durch centripetale Streichungen eine Ansaugung von Blut aus dem Wurzelgebiete der Vene verursachen soll, ist unrichtig, weil die Wand der Vene viel zu nachgiebig und schwach ist. Die Venenkapazität hängt bei erhaltenem Venenmuskeltonus nicht allein von der Blutzufuhr aus der Peripherie, sondern auch vom hydrostatischen Druck und dem Druck der Gewebe außerhalb der Vene ab. Die Entlastung der Vene wird viel besser als durch Streichen durch Hochlagerung erzielt.

A. E. Eyster, **Studies on the venous pulse I.** J. of experim. Medicin, **12,** 257, 1910.

Bei sechzig gesunden Menschen zeigte der Venenpuls eine Welle gegen Ende der Diastole; bei entsprechend langsamem Herzschlage löste sie sich von der A-Welle des nächsten Schlages los. Es giebt aber keine Welle, welche auf eine Kontraktion der Sinusgegend bezogen werden könnte. Dasselbe gilt für den Hund, bei welchem der Puls aus der Jugularis oder dem rechten Vorhof neben dem Druck im linken Ventrikel und der Carotis verzeichnet wurde. Auch die durch direkte Reizung der Einmündungsstelle der großen Venen hervorgerufenen Extrasystolen erzeugen keine Sinus-Welle im Venenpuls; nach 0·07 bis 0·1 Sekunden kontrahiert sich der Vorhof. Es scheint demnach, daß die Sinusgegend des Warmblüterherzens zwar Reizbarkeit, Leitfähigkeit und Rhythmizität, aber normalerweise keine Kontraktilität besitzt.

A. Samojloff (Physiol. Inst. Kasan), **Praktische Notizen zur Handhabung des Saitengalvanometers und zur photographischen Registration seiner Ausschläge.** Arch. f. Anat. u. Phys., 1910, p. 477.

Wichtige technische Einzelheiten für die Aufnahme von Elektrokardiogrammen, die im Original nachzulesen sind.

Karl Henle. **Über die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch die polare Wirkung des konstanten Stromes.** Ztschr. f. Biol., **55,** 295, Dezember 1910.

Nach vorheriger Durchströmung des Frosch- wie Hundeherzens mit dem konstanten Strome tritt, wenn die eine indifferente Elektrode einem beliebigen Körperteil anliegt, je nach der Lage der differenten Elektrode am Herzen eine Veränderung der T-Zacke des Elektrokardiogrammes auf, die übrigen Teile bleiben unverändert. Bei Ap-

plikation der Anode an der Herzbasis oder der Kathode an der Herzspitze ist nach der Öffnung des polarisierenden Stromes die T-Zacke bei mehreren Systolen verstärkt, bei umgekehrter Schaltung die T-Zacke verkleinert oder negativ.

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Gotthold Herxheimer, **Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße,** in Schwalbe. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Gustav Fischer, Jena 1910.

Nach einer ausführliche Darlegung der Entwicklungsgeschichte des Herzens und der Gefäße werden die verschiedenen Mißbildungen mit zahlreichen Literaturnachweisen behandelt. Für den Kliniker wichtig sind die Kapitel über Dextrokardie, Septumdefekt, Stenosen, Klappenveränderungen etc.

Lüdke und Schüller, **Über die Wirkungen experimenteller Anämien auf die Herzgröße.** D. Arch. für klin. Med., **100,** H. 5—6.

Keine Verbreiterung der Herzfigur (orthodiographisch wie autoptisch) zeigte ein durch wiederholte kleinere und seltenere größere Blutentziehungen anämisch gemachter Hund. Dagegen wiesen die durch Pyrodininjektionen, sowie die durch Hämolysine anämsierten Hunde eine Vergrößerung der Herzsilhouette auf. Verf. können nur die Dilatationen bei den Hämolysintieren in unmittelbaren Zusammenhang mit der erzeugten Anämie bringen, weil hier im Gegensatz zu den Pyrodin-Tieren das Körpergewicht nicht zugenommen hatte. In einem Falle einer Pyrodinvergiftung wurde eine schwachausgeprägte fettige Degeneration gefunden; in den übrigen Fällen schien der Herzmuskel normal. Ruppert, Bad Salzuflen.

Irene v. Palczewska (Anat. Inst. Bern), **Struktur der menschlichen Herzmuskelfasern.** Arch. f. mikroskop. Anatomie und Entw. **75,** 41, Feber 1910.

Die Herzmuskulatur des Menschen ist aus distinkten 1- bis 2-kernigen Zellen zusammengesetzt, die der Atrien sind einfacher gebaut als die der Ventrikel. Kurze, kernlose, durch Schaltstücke begrenzte Segmente sind ausnahmslos nur Teile von Zellen. Die Zellen haben eine Membran, bestehend aus Oberflächensarcolemm, den die Schaltstücke begrenzenden Grundmembranen (Endsarcolemm) und den (zwei seitlich an einander grenzenden Zellen) gemeinschaftlichen Grenzmembranen. Letztere sind beim Zusammenpassen der beiderseitigen Grundmembranen mit Verstärkungsleisten versehen.

Sarcoplasma und Kerne können ganz oberflächlich unter dem Sarcolemm liegen.

O. Lubarsch (Düsseldorf), **Herzpathologie, insbesondere pathologische Anatomie der Herzschwäche und des Herztodes.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbild., pg. 27, Jänner 1911.

Nach einer Einleitung über die normale Anatomie des Reizleitungsystems, die beiden Muskelbündel des Veith schen Sinusknotens (Kava-Vorhofbündel) und des Tawaraschen Knotens (Vorhof-Kammerbündel) erörtert L. die Bedeutung dieser Bündel für die Herzpathologie, ihr Verhalten bei Allodromien, bei Herzschwäche und plötzlichem Herzstillstand; daran knüpfen sich noch anatomische Erörterungen über die Herzinsuffizienz hypertrophischer Herzen und die Entstehungsweise der Herzhypertrophien.

M. S a p p e y r o (Inst. di anat. patol., Univ. Torino) **Nuove ricerche sulla patologia del fascio atrioventricolare.** Archivio p. le Scienze Mediche, **34,** 529, 1910.

Von 34 untersuchten Fällen fand sich fettige und lipoide Degeneration im H i s chen Bündel bei Pneumonie, Typhus, Herzinsuffizienz in einem Falle von Chloroformtod und einmal nach Vagatomie. Die Untersuchungen ergaben: 1. Unabhängigkeit der Erkrankungen des Myokards von denen des Atrioventrikularbündels; 2. Zusammenhang zwischen schweren, ausgedehnten Läsionen des Bündels und Insuffizienzerscheinungen mit Lähmung des Herzens. S. K.

F r ä n k e l, **Demonstration färbiger Mikrophotogramme von Herzfleischerkrankungen bei Diphtherie.** Biolog. Abt. d. ärztl. Vereines in Hamburg, 29. Nov. 1910.

Der Herzmuskel bei Diphtherie zeigt Verfettungen allerschwersten Grades (degenerative Fettinfiltration), wachsige Degeneration und völligen Zerfall der Muskelfasern, interstitielle Infiltrate. Myolyse kommt nicht vor.

D i s k u s s i o n: S i m m o n d s: Die wichtigste Rolle spielt der toxische Zerfall der Muskelfasern, die interstitiellen Prozesse sind nicht entzündlicher Natur, sondern. sekundäre Bildung von Granulationen mit Übergang in Narbengewebe.

O. L u b a r s c h (Düsseldorf), **Über alimentäre Schlagaderverkalkung.** Münch. med. Wochenschr. **57,** Nr. 30, 1910.

V i r c h o w hielt die Arteriosklerose für das Produkt eines ent zündlichen Prozesses. Später nahm man mehr eine degenerative, mechanisch bedingte Entstehung an. — Kaninchen wurden mit Leber, Nebennieren oder Pferdefleisch gefüttert. Die stärksten Veränderungen fanden sich bei Leberfütterung, bei einigen Tieren deutlich schon nach zwei Wochen, am stärksten aber bei dem Tiere, das am längsten am Leben geblieben war (114 Tage): in der ganzen Aorta zahlreiche kleine Aneurysmen, neben kreidigen, fleckigen Herden; ebensolche Herde in der Herz- und gesammten Körpermuskulatur. Ähnliche Veränderungen bei Nebennierenfütterung. Leber- und Nebennierenfütterung erzeugte konstant eine auffallende Knochenbrüchigkeit. Pferdefleischfütterung verursachte weder diese, noch Veränderungen an den Arterien, ließ auch die Tiere am längsten am Leben. Mikroskopisch fanden sich große Unterschiede von der menschlichen Arteriosklerose, aber auch klare Beziehungen zu ihr. Darnach können 1. Schlagadererkrankungen im Anschluß an langsame Resorption von Giften vom Magendarmkanal aus entstehen; 2. ist die Art der Veränderungen nicht allein abhängig von der Art des schädlichen Agens; 3. sind mechanische Schädigungen, besonders auch Blutdruckschwankungen für die Entstehung, ja selbst Lokalisation der Schlagaderverkalkung entbehrlich.

Schoenewald, Bad Nanheim.

K l o t z, **Concerning compensatory hyperplasia of the intima.** J. of experim. Medicine, **12,** 707, 1910.

Verf. findet in Übereinstimmung mit J o r e s u. A., daß die Hyperplasie der Intima mannigfache Ursachen haben kann, besonders Infektion, Bakterientoxine, organische Gifte, Entzündung und gesteigerten arteriellen Druck. Dagegen findet die Theorie von T h o m a, nach welcher die Bindegewebsentwicklung eine kompensatorische sein soll, keine Bestätigung; vielmehr kann nicht behauptet werden,

daß die Proliferation der Intima einheitlich auf eine vorangegangene Schwächung der Media bezogen werden kann. Progressive Degeneration der Media der peripheren Arterien (Mönckeberg) beruht auf dem Zusammenwirken von Ermüdung und Ernährungsstörungen.

Hugo Sella (Path. Inst. Genf), **Aortenruptur und Aortenaneurysma bei Aortenstenose am Istmus.** Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie, **49,** 501, Dez. 1910.

Aufzählung von 12 früheren Beobachtungen. Sellas Fall, ein 42jähriger ziemlich plötzlich unter epigastrischen Schmerzen verstorbener Drechsler, zeigte perikardiale Adhäsionen, angeborene Istmusstenose, zylindrische Erweiterung und auffallende Dünnwandigkeit der Aorta ober der Stenose, Aneurysma dissecans der Aorta ascendens, chronische Aortenklappenendokarditis, exzentrische Hypertrophie des Herzens. Als Ursache des Aneurysmas ist die Verdünnung der Aortenwand ober der Stenose anzusehen.

Dürck, **Isolierte Sklerose der Lungenarterienäste (Demonstration).** Naturw. med. Ges. z. Jena, Juli 1910.

Hochgradige exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels infolge starker produktiver Endarteriitis der Pulmonaläste mit Verengung derselben (ohne Verkalkung) unbekannter Ätiologie. Kein Lungenemphysem, kein Kyphoskoliose, keine Pleuritis und Adhäsionen.

Julius Riehl (Inst. f. allg. u. exper. Path. d. deutsch. Univ. Prag), **Experimentelle Untersuchungen über den Ausdruck des Flimmerns der Vorhöfe im Venenpulse.** Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. **8,** 446, Nov. 1910.

S. Mollier (München), **Ueber den Bau der kapillaren Milzvenen (Milzsinus).** Arch. f. mikrosk. Anat., **76,** 608, 1911.

Die Capillarwände in der Milz der Säugetiere und des Menschen besitzen keine geschlossene Endothellage, sondern sind durchbrochen gebaut, sie verraten damit noch ihre Entstehung aus dem Milzreticulum.

III. Klinik.

Aug. Hoffmann (Düsseldorf), **Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.** Wiesbaden 1911, J. F. Bergmann.

Es sind jetzt ungefähr drei Dezennien verflossen, seit O. Rosenbach an Stelle der anatomischen mehr funktionelle Diagnostik für die Herzerkrankungen forderte. Welche Errungenschaften in dieser Richtung seit jener Zeit erzielt worden sind, das erhellt schon aus der Tatsache, daß innerhalb Jahresfrist zwei der berufensten Kenner der Herzkrankheiten uns eine zusammenfassende Darstellung dieser Disziplin bescheert haben, zuerst Janowski und nun Aug. Hoffmann. Das H.'sche Buch hat eine übersichtliche Anordnung: Allgemeine Diagnostik, spezielle Diagnostik, Therapie. Im ersten Teile wird zunächst alles Wissenswerte über Anamnese, Feststellung der subjektiven Symptome, Inspektion berichtet, dann werden die Methoden zur Bestimmung der Größe, Form und Lage des Herzens — Perkussion und Röntgenuntersuchung des Herzens und der Gefäße abgehandelt. Die folgenden Kapitel schildern die Untersuchung der Herztätig-

keit, eingeleitet von einem kurzen, aber klaren Referate über die zu Grunde liegenden Tatsachen der Physiologie. Es wird eingehend erörtert, was Palpation und Auskultation für die Diagnostik leisten, und hieran reiht sich eine vorzügliche Darstellung aller modernen graphischen Methoden zur Untersuchung der Herztätigkeit — der Cardiographie, Sphygmographie und Elektrocardiographie — weiterhin der Methoden zur Untersuchung der Arbeitsleistung des Herzens — Blutdruckmessung, Plethysmographie, Tachographie. Jede einzelne dieser Methoden erfährt eine eingehende und objektive Würdigung bezüglich ihres Wertbereiches, und die mit dieser Methodik gewonnenen Ergebnisse der Pathologie werden aufs Verständlichste dargestellt, so vor allem die Arhythmie, die Blutdrucksteigerung etc. Im Anschluß hieran werden die Versuche und Methoden (von Katzenstein, Gräupner, Moritz, Straßburger, van der Velden, Müller, Plesch, Matthes etc.) zur Messung der Arbeit des Herzens und der Gefäße einer kritischen Besprechung unterzogen. Im zweiten Hauptteile des Buches werden zuerst die diagnostischen Kriterien der chronischen und der absoluten Herzinsuffizienz im Allgemeinen geschildert und dann die diesen zu Grunde liegenden anatomischen Krankheitsbilder: Myocarditis, Fettherz, Endocarditis, Pericarditis etc. (Vor allem verdient hier auf die überaus präzise und anschauliche Darstellung der Klappenfehler hingewiesen zu werden). In ähnlicher Weise wird bezüglich des Gefäßsystems zuerst über die allgemeinen Anzeichen der Insuffizienz, sodann über die speziellen Erkrankungsformen derselben: Arteriosklerose, Arteriitis, Aneurysma etc. berichtet. Die Diagnostik der funktionellen und nervösen Kreislaufstörungen schließt diesen Teil des Buches ab. Der dritte Hauptteil des Buches ist der Therapie gewidmet. Da ja nirgends mehr wie auf diesem Gebiete die Empirie der ausschlaggebende Faktor ist, so werden die therapeutischen Anschauungen des erfahrenen Praktikers jedem Leser von hohem Interesse sein. Ausführlich wird über Hydrotherapie, Elektrotherapie, Gymnastik, Massage und über die medikamentöse Therapie gesprochen. Den hier kurz skizzierten Inhalt des Buches bereichern sehr reichhaltige Litteraturangaben und eine große Menge von Abbildungen (Apparate, anatomische und pathologische Darstellungen, Röntgenogramme, Kurven, Sphygmogramme und Elektrocardiogramme etc.), die durchwegs äußerst gelungen und instruktiv (mit Ausnahme vielleicht des Puls. alternans auf S. 189) und, soviel ich sehe, sämtlich Originale sind. Die Besprechung des Buches, das eine wertvolle Bereicherung unserer Litteratur darstellt, möchte ich nicht schließen, ohne zwei Mängel äußerlicher Natur erwähnt zu haben: Leider weist es eine große Zahl von Druckfehlern auf, die oft störend wirken, und dann erscheint mir sein Glanzpapier für die Augen nicht besonders angenehm zu sein.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Fr. Kraus (Berlin), **Über funktionelle Herzdiagnostik.** 82. Versammlung d. Naturf. u. Ärzte in Königsberg, September 1910.

Trotz der differenten anatomischen Veränderungen bei Herzmuskelerkrankung bilden diese klinisch wegen der Gleichartigkeit der Symptome eine Gruppe. Die physiologischen Untersuchungen der jüngsten Zeit haben als wichtigstes Resultat die Lokalisation

der anatomischen Veränderungen bei verschiedenen Herzstörungen gehabt. Die Klinik bedarf systematischer, funktioneller Untersuchung des Herzens nach allen zu Gebote stehenden Methoden, wie der Methoden zur indirekten Blutmengenbestimmung, der Röntgenuntersuchung (Orthodiagraphie, Momentaufnahmen in Systole und Diastole), der graphischen Registrierung der Herztöne und Geräusche, Blutdruckmessung, Sphygmophlebographie, Elektrokardiographie, Oesophagographie, Bestimmung des Minutenvolums etc. Herz und Gefäße gehören zusammen. Bei ihrer Erkrankung hat man Rücksicht zu nehmen auf Änderung der Blutmenge (Verringerung bei Fettleibigkeit, Vermehrung bei Chlorose, Nephritis), der Herzarbeit und ihrer nervösen Regulierung (Reizerzeugung im Veithschen Sinusknoten oder im sekundären Tawaraschen Knoten, Ansprechfähigkeit, Reizleitung normal vom Sinus zu den Arterien, Ventrikel, Spitze, Ventrikelbasis, Kontraktilität), der Gefäßtätigkeit (die Lumenweite der kleinen Arterien reguliert die Blutverteilung). Die Bestimmung des Minutenvolums steht in Beziehung zur Größe des augenblicklichen Sauerstoffbedarfes, in pathologischen Fällen im umgekehrten Verhältnis zur Sauerstoffkapazität des Blutes. Neben Hypodynamien kommen Allodromien infolge Abweichung der Reizausbreitung vor. Über sie orientiert am besten die Elektrokardiographie.

W. Quiring (Röntgeninstitut des Allgemein. Krankenhauses St. Georg, Hamburg), **Ein neuer Apparat für orthodiagraphische Messungen.** Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, **16**, 229, Dezember 1910.

Beschreibung einer neuen leicht verstellbaren Vorrichtung für orthodiagraphische Messungen bei kleiner, quadratischer Öffnung der Blende. S. K.

W. Achelis (mediz. Klinik, Straßburg), **Zur orthodiagraphischen Darstellung der Herzspitze.** Münch. med. Wochenschr., **57**, 2225, Oktober 1910.

Durch Aufblähung des Magens — 4 g Acid. tartar., gelöst in $^1/_2$ Glas Wasser, darauf 2 g Natr. bicarb. als Pulver in Oblate, auf leeren Magen — wird ein deutlicheres Hervortreten der Herzspitze auf dem Röntgenschirm erzielt. Dabei bleiben die Herzmaße im wesentlichen unverändert, nur wird der rechte Medianabstand zugunsten des linken etwas verkleinert.

Schoenewald, Bad Nauheim.

Beck (III. med. Kl., Wien). **Orthodiagraphische Untersuchungen über die Herzgröße bei Tuberkulosen.** D. Arch. f. klin. Woch., **100**, 429, Oktober 1910.

Von 13 ambulanten Phthisikern hatten nur zwei ein orthodiagraphisch normal großes Herz. Der weitaus größere Teil hatte eine mitunter nicht sehr erhebliche, in vielen Fällen aber beträchtliche Verkleinerung. Bei diesen ist also die Relation zwischen Körpergröße und Körpergewicht einerseits und Herzvolumen andererseits geändert im Sinne einer Verringerung des Herzvolumens, was derzeit erschöpfend nicht zu erklären ist. Ruppert (Bad Salzuflen).

Gottwald Schwarz (Wien), **Röntgenbild bei Perikarditis adhaesiva mit Verkalkung.** Ges. der Ärzte in Wien, Dez. 1910.

Dunkle bis bohnengroße Schatten in Mehrzahl im Herzschatten und ein lebhaft pulsierender 3 cm langer und 2 mm breiter Schatten-

streifen am oberen Rand des linken Ventrikels. Traumatische Perikarditis (vor 25 Jahren) mit konsekutiver Verkalkung.

E. Kiwull (Wenden), **Über Situs viscerum inversus totalis mit Demonstration einer Patientin und ihres Röntgenbildes.** S. Petersb. med. Woch. **36,** 6, Jänner 1911.

G. F. Nicolai (Berlin), **Das Elektrokardiogramm bei Dextrokardie und anderen Lageveränderungen des Herzens,** Berl. klin. Woch. **48,** 51, Jänner 1911.

Bei Dextrokardie erhält man ein völlig negatives Elektrokardiogramm, sowohl die I-, als auch die A- und F-Zacke sind nach unten gerichtet. Mit der Lageveränderung ist auch eine symetrische Änderung des Faserverlaufes im Herzen und damit eine einfache Vertauschung von rechts nach links verbunden.

Die Erregung und mit ihr der elektrische Vorgang bleibt demnach auch bei dieser Lageveränderung des Herzens derselbe wie in der Norm.

Auch geringere Lageveränderungen des Herzens ändern die Kurve, aber nicht infolge Änderung des Kontraktions-Ablaufes sondern nur infolge der geänderten Art der Ableitung. Die Querlage des Herzens bedingt oft eine Ip-Zacke, welche aber auch beim Tropfenherzen, fast typisch bei Mitralinsuffizienz, typisch beim Kinderherzen, sehr ausgesprochen bei angeborenen Herzfehlern vorkommt. Die Ip-Zacke findet sich auch bei nervösen Herzbeschwerden und ist da zum Teil durch die Querlage des Herzens infolge Zwerchfellhochstandes bedingt. In Fällen aber, wo jede nachweisbare Veränderung, auch Lageveränderung fehlt, weist die Ip-Zacke eben auf einen fehlerhaften Ablauf der Systole (Allodromie) hin, was als etwas pathologisches sui generis zu betrachten ist. Bei einem Soldaten mit unerträglichen dauernden Herzbeschwerden konnte nichts pathologisches außer dieser I-Allodromie gefunden werden, welche aber die Erklärung für seine Beschwerden gab.

Die Ip-Zacke hat also verschiedene Ursachen.

C. J. Rothberger und H. Winterberg (Inst. f. allg. u. exper. Path., Wien), **Zur Kenntnis des Elektrogrammes der ventrikulären Extrasystolen.** Zentralbl. f. Phys., **24,** 959, Jänner 1911.

Extrasystolen beim Menschen entsprechen nach Einthoven atypische Elektrokardiogramme. Kraus und Nicolai erzeugten durch Reizung des bloßgelegten Herzens im Vagusstillstande dieselben atypischen Elektrokardiogramme; die Verf. konnten durch Reizung oberflächlicher Herzpunkte (Hund bei Muscarinstillstand des Herzens) unter bestimmten Umständen auch normale Elektrokardiogramme erhalten. Sie kommen zu dem Schlusse, daß die Form des normalen Elektrokardiogrammes des Warmblüterherzens und zwar sowohl der R-Jacke als auch der Nachschwankung der Ausdruck der Succession der Kontraktion der beiden Herzkammmern ist. Die R-Zacke ist nicht der Ausdruck einer einsinnig von der Basis zur Spitze geleiteten Erregung (Nicolai), sondern die Resultierende zweier antagonistischer Kräfte, der Muskelfasern des rechten und linken Ventrikels.

Th. Brugsch (Berlin), **Über das Verhalten des Herzens bei Skoliose.** Münch. med. Wochenschr., **57,** Nr. 33, 1910.

Bei 66% der Kyphoskoliotiker findet man Hypertrophie und Dilatation am Herzen, mehr am rechten als am linken Herzen, in

einem Viertel der Fälle beiderseits. Die linksseitige hat ihre Ursache in der Verbiegung und Abknickung der Aorta, wodurch ein abnormer Widerstand für den Kreislauf geschaffen wird. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels beruht wohl auf der Kompression der Lunge und der daraus resultierenden Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche. Bei leichteren Skoliosen und Kyphoskoliosen findet sich häufig bei der Röntgenuntersuchung ein mitralkonfiguriertes Herz, das Brugsch als aplastisches anspricht, im Sinne der Klappschen Theorie von der orthogenetisch-degenerativen Grundlage der Skoliosen. Brugsch empfiehlt die Klappsche Kriechbehandlung als Übungstherapie. Schoenewald, Bad Nauheim.

M. Herz (Wien), **Über die Beeinträchtigung der Herztätigkeit durch äußere Hindernisse.** Wiener med. Woch., **61**, 47, Jänner 1911.

Verfasser weist auf die Wichtigkeit von Skelettdeformitäten wie Impression der Rippen oberhalb der linken Mamilla, Skoliose, kielförmiges Sternum, Kyphoskoliose, sowie der sitzenden Beschäftigung (z. B. bei Schustern, Bureaukraten etc.) für das Herz hin, welches dadurch beengt wird und verschiedene Beschwerden hervorruft. Orthopädische Behandlung, Gymnastik, Sorge für Darmtätigkeit und einfache, dem Falle angepaßte Maßnahmen (wie Stehpult zum Schreiben etc.) sind die therapeutischen Hilfsmittel.

A. Hamm (Straßburg), **Zur Frage der physiologischen puerperalen Bradycardie.** Münch. med. Wochenschrift, **57**, Nr. 49, 1910.

Es gibt Frauen mit habituell langsamem Pulse in nicht zu geringer Zahl, daneben, aber seltener, solche mit echter puerperaler Bradycardie. Die Entstehung der letzteren kann nicht auf die geringere Blutzufuhr zum Herzen nach der Geburt, wie Lewisohn experimentell bewiesen zu haben glaubt, zurückgeführt werden. Das zeigt H. durch phlebotonische Messungen. Vielleicht kommt eine abnorme Reizbarkeit des Vagus in Betracht.

Schoenewald, Bad Nauheim.

C. Schliack (Städt. Heilanst. Cottbus), **Die Vereinigung der Blutdruckmessung mit der Pulskurven-Aufnahme in der Unfallbegutachtung.** Mon. f. Unfallhlk. u. Invalidenwesen, **17**, 543, Dez. 1910.

Verf. nimmt mittels Jaquet's Sphygmograph die Pulskurve auf und bestimmt mittels Riva Rocci's Sphygmomanometer den diastolischen Blutdruck so, daß er den Druck in der Manschette soweit steigert, bis die Pulskurve kleinere Ausschläge gibt, den systolischen Druck in der Weise, daß der Druck in der Manschette bis zur Pulslosigkeit des Armes gesteigert und dann langsam soweit verringert wird, bis der Pulsschreiber den ersten Ausschlag zeigt. Unfallkranke mit reizbarer Nervenschwäche zeigen unregelmäßige Pulsschlagfolge, Dikrotie und herabgesetzte Gefäßspannung, Herabsetzung des systolischen und diastolischen Blutdruckes und eine Erhöhung des Blutdruckquotienten, welcher nach Straßburger in der Weise bestimmt wird, daß der Unterschied der beiden (syst. und diast.) Druckhöhen, i. e. der Pulsdruck durch den systolischen Druck dividiert wird.

Zabel (Clinique médic. Hôpit. Canton., Genf), **Plötzliche Blutdruckschwankungen und ihre Ursachen.** Münch. med. Wochenschrift, **57**, 2278, Nov. 1910.

Der Blutdruck des Normalen unterliegt unregelmäßigen und individuell verschieden großen Schwankungen. Reize aller Art ver-

mögen temporäre Blutdrucksteigerungen hervorzubringen: Erniedrigung der Außentemperatur, aber nur bei schroffem Temperaturwechsel, lokale Kältereize, schmerzverursachende Reize wie Kneifen, Stechen, spontane Schmerzen, Irritationen der Nasenschleimhaut mechanischer Natur (Schnupftabak, Riechmittel), grelles Licht, unangenehme Geräusche, psychische Alterationen: Erwartung, Lust und Unlustgefühle, geistige Anstrengung. Bei vergleichenden Untersuchungen an demselben Individuum muß man aus jedesmaligen Serien von mindestens 50 Einzelmessungen die jeweils niedrigsten Drucke einander gegenüberstellen, da die Anfangsdrucke in der Regel viel größere Differenzen aufweisen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

H. Ehret (Bürgerspital, Straßburg), **Ueber die Bestimmung des diastolischen Blutdruckes durch Palpation der Arteria cubitalis.** Münch. med. Wochensch., **58**, 243, Jan. 1911.

Palpiert man bei steigendem Manchettendruck die Cubitalis, so entspricht derjenige Manometerdruck, bei welchem der Puls plötzlich brutaler wird, die Umgebung stärker erschüttert, zu klopfen beginnt, dem diastolischen Druck. Erörterung der Ursachen des Arterienklopfens und der Plötzlichkeit seines Auftretens. Das Phänomen fehlte in höchstens 1/2 Prozent der Fälle, mehrmals nur an einer Seite. Besprechung einiger derartiger Fälle. Genaue vergleichende Messungen ergaben völlige Uebereinstimmung der durch die Ehret'sche Methode gewonnenen Werte mit denen des v. Recklinghausen'schen Tonometers und denen der Korotkowschen Methode. Die Straßburger'sche Methode der Radialispalpation liefert naturgemäß andere Werte als die Ehret'sche Methode; beide stehen aber auch in keinem konstanten Verhältnis zueinander. — Billiges, leicht transportables Instrumentarium.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Hermann Sahli (Bern), **Der weitere Ausbau der Sphygmobolometrie oder energetischen Pulsdiagnostik.** Ztschr. f. klin. Mediz., **72**, 1, Jänner 1911.

Im Gegensatz zur Sphygmomanometrie oder Tonometrie, welche die Druckwerte, zur Sphygmographie, welche den Druckverlauf in der menschlichen Arterie ermittelt, will die Sphygmobolometrie den Energie- oder Arbeitswert für die Pulswelle ermitteln. S. hat einen neuen Apparat für Sphygmobolometrie konstruiert, welcher die Mängel des alten (Sahlis Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden, 5. Auflage, 1905) nicht mehr besitzt. Die Beschreibung und Benützung des Apparates muß in der Originalarbeit nachgesehen werden.

Arthur Simons (Physiol. Inst. und Poliklinik Berlin), **Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nervenkranken.** Arch. f. (Anat. u.) Phys., 1910, S. 559.

Bei intaktem Radialis und gelähmtem Medianus und Ulnaris fehlt am kranken Arm jede Gefäßreaktion, bei alleiniger Lähmung des Radialis verhält sich der Arm bezüglich der Gefäßreaktionen normal. Im Radialis fehlen also Vasomotoren. Durch das Plethysmogramm ist eine funktionelle Differenzierung gemischter Nervenstämme möglich.

H. E. Hering (Propaed. Klinik Prag), **Ueber ein postmortales Auskultationsphänomen beim Menschen.** Deutsch. med. Woch., **37**, 4, Jänner 1911.

Nach Verschwinden der Herztöne post mortem konnte Hering in einem Falle über der Herzspitze, sowie am Sternum ein kontinuierliches leises Rauschen, das 1—2 Minuten dauerte, bei einer Frau mit Mitral- und Aortenklappenfehlern wahrnehmen. H. hält dieses postmortale Geräusch für ein Gefäßgeräusch durch eine Strömung des Blutes nach Sistieren der Herztätigkeit; beim Tiere haben Bezold und Gscheidler (Zentr. f. d. mediz. Wiss. 1867, Nr. 2) nachgewiesen, daß noch einige Zeit nach dem Herzstillstande Blut von den Arterien nach den Venen sich bewegt. Am schlagenden Herzen ist dieses leise Geräusch nicht wahrnehmbar, His (D. A. f. Klin. Med. 64, 318, 1910) hat aber in einem Falle von Adam-Stockes'scher Krankheit während des Kammerstillstandes leise summende, mit dem Rhythmus der Venenpulse übereinstimmende Geräusche über der Herzbasis gehört.

J. Thomayer (Prag), **Agonale Arhythmie.** Časop. lekař. česk, 1909, Nr. 4.

Bei verschieden schweren Erkrankungen tritt agonal bei früher normaler Herzaktion Arhythmie (Extrasystolische, Bigeminie oder Perpetua) auf, welche häufig den nahen Tod bedeutet.

J. Skála (Schüttenhofen), **Das systol. Herzgeräusch und seine klinische Bedeutnng.** Časop. lekař. česk., 1909, Nr. 7, 8.

Das Geräusch als solches hat wenig ärztliche Bedeutung, viel höhere der Zustand des Herzmuskels und der Zirkulationsverkältnisse.

Hampeln (Riga), **Die Häufigkeit der klinisch reinen Mitralstenose und ihre Prognose.** 82. Versammlung der Naturforscher und Ärzte, Königsberg, September 1910.

Die Schließproben und Wägungen allein können Insuffizienz bei Mitralstenose ausschließen. Darnach ist reine Stenose relativ häufig. Sie ist meist Folge einer rheumatischen Endokarditis, tritt in der Regel im zweiten und Anfang des dritten Lebensdezeniums auf und ist relativ gutartig. Selten sind congenitale Stenosen infolge Hypoplasie oder Entzündung des nervösen Ostiums oder der eigentlichen Klappen.

Diskussion: Haudek (Wien): Die Röntgenuntersuchung ist diagnostisch sehr wertvoll, man sieht eine Vorwölbung des mittleren Bogens links (Vergrößerung des linken Vorhofs). In vier Fällen war Rekurrenslähmung vorhanden, offenbar durch die Vergrößerung des linken Vorhofes hervorgerufen. Hampeln: Die Vorwölbung des mittleren Bogens ist durchaus keine regelmäßige Erscheinung.

R. Th. Jaschke (Frauenklinik. Greifswald), **Die Frage der Ehe bei herzkranken Mädchen.** Münch. med. Wochschr. 57, 2468, Nov. 1910.

Aus dem mitgeteilten großen Materiale (aus der Klinik von Rosthorn, Wien) geht hervor, daß Herzklappenfehler mit guter Kompensation keine Kontraindikation für die Eheerlaubnis bilden. Auch nicht die Mitralstenose. Ebensowenig disponieren Herzfehler zu vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung. Erkrankungen des Myokard jedoch verlangen sorgsamste Differenzierung: bei irgendwelchen Insuffizienzerscheinungen muß vor der Ehe gewarnt werden. Bei Herzneurosen ist eine direkt günstige Beeinflussung des Leidens durch die Ehe zu erwarten.

Bei mit Lungen- und Nierenleiden, Kyphoskoliose, Kropf und Morbus Basedowii verbundenen Herzkrankheiten ist naturgemäß eine Ehe zu wiederraten. während bei geringen Graden von Hyper-

thyreoidismus, ebenso bei angeborener Enge der Körperarterien nichts wesentliches gegen die Ehe zu sagen ist.

Schoenewald, Bad Nauheim.

A. Smith, **Herzmuskelschwäche, Herzerweiterung und ihre nervösen Begleiterscheinungen.** Verlag für Volkshygiene und Medizin, Berlin 1910.

Dreiviertel aller neurasthenische Zustände sollen auf das Herz zurückzuführen sein (? Ref.). Zur Diagnose ist die Röntgenuntersuchung wichtig. Sport und Training wirken oft herzschädigend. Verf. empfiehlt die elektrische Behandlung des Herzens, besonders die Kondensatorentladungen, welche die besonders wichtigen motorischen Erregungen des Herzmuskels hervorrufen. E.

Jar. Nečas (Prag), **Ein Fall von rezidivierenden akutem Lungenödem.** Časop. lekař. česk., 1909, Nr. 12.

Bei einer compensatorischen Aorteninsuffizienz wiederholt nachts Anfälle von Lungenödem mit akuter Steigerung des Blutdruckes.

Hans Eppinger und Ludwig Hofbauer (I. medizinische Klinik Wien). **Kreislauf und Zwerchfell.** Ztschr. f. klin. Med., **72,** 154, Jänner 1911.

Hochstand des Zwerchfells veranlaßt verbesserten Blutabfluß aus den unteren Extremitäten dadurch, daß das foramen quadrilaterum möglichst weit wird. Bei Tiefstand des Zwerchfelles hingegen veranlassen die sehnigen Ausstrahlungen der Zwerchfellschenkel eine Abklemmung desselben, mithin eine Beeinträchtigung des Blutabflusses. Nützlich wird das inspiratorische Tiefertreten des Zwerchfelles für den Blutabfluß aus den Bauchorganen (durch Druckwirkung auf Leber und Lebervenen).

Rudolf Bayer (Phathologisches Institut Zürich), **Ein Fall von falschem Herzaneurysma.** Frankf. Ztschr. f. Path., **6,** 253, Jänner 1911.

Ein 38jähriger Mann mit multiplen Abszessen und vagen Herzbeschwerden zeigte neben Myokarditis älteren und jüngeren Datums und Endokarditis ulcerosa aortica ein von einem Endokardgeschwür der besonders stark destruierten hinteren Aortenklappe ausgehendes falsches Aneurysma, welches die Herzwand kanalförmig durchsetzte. Die Wand des Aneurysmas bestand, wie auch die der falschen Aneurysmen der Arterien nach Kallenberger und Hedinger, aus Thrombussubstanz. Ein Monat vor dem Tode dürfte der im Kanal des Herzmuskels steckende Thrombus nach Durchbohrung des Perikardes über die Herzoberfläche vorgetreten sein, er bewirkte perikardiales Reiben. Dieser inkompletten Ruptur folgte eine komplette durch Abhebung der Thrombuskappe, welche den Riß im Muskel deckte, und damit Herztamponade.

John Bland (Sutton), **Herzverletzungen.** Brit. med. journ. 1910.

Größere Verletzungen des Herzens führen entweder sofort durch Herzlähmung oder einige Zeit später durch Verblutung resp. Herzkompression und Shockwirkung zum Tode. Dagegen können kleine Verletzungen der Ventrikel (z. B. von Dolchstichen herrührende) geheilt werden. Die Mortalität der Herznaht beträgt noch immer zirka 65 Prozent.

A. B. Josefowitsch und M. J. Lifschütz (Charkow). **Zur Lehre von den Palschen Gefäßkrisen.** D. Ztschr. f. Nervenklk., **40,** 464, Dezember 1910.

Pal hatte als Ursache tabischer gastrischer Krisen einen Spasmus der Bauchgefäße angesprochen, der reflektorisch durch Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln entstehe, welche motorische, vasomotorische wie sekretorische Störungen verursache. Dieser periodisch auftretende Gefäßspasmus habe eine periodisch eintretende Hypersekretion der Nebennieren zur Voraussetzung.

Mit der Palschen Annahme stimmt auch das Vorkommen angioneurotischer Ödeme bei Anfällen von Crises gastriques ebenso wie die Oligurie vor und während der Krisen. Letzteres erklärt ein Versuch von Jonescu, welcher bei Dosen von Adrenalin, welche so klein waren, daß keine Blutdrucksteigerung auftrat, eine Verminderung des Nierenvolumens nachwies. Die Nierengefäße reagieren besser auf Adrenalin als andere Gefäße.

Burckhardt, **Intimaruptur der Femoralis.** Verein f. wiss. Heilkunde in Königsberg in Pr., 14. November 1910.

16jähriger Junge wurde von einem Kippwagen am linken Oberschenkel getroffen: Lähmung des Beines, Haematom, Fehlen des Pulses in Poplitea und Pediaea, Blässe des Beines. Nach fünf Wochen noch immer Fehlen des Pulses und Blässe der Zehen, leichte Ermüdbarkeit. Intimaruptur durch Quetschung des Gefäßes gegen den Knochen.

Paul Zander (Berlin), **Angina pectoris als Folge einer als Betriebsunfall angesehenen Leuchtgasvergiftung.** Med. Klinik, 7, 71, Jänner 1911.

Ein Monteur, der zweimal Bleikolik gehabt hatte, erlitt eine leichte Gasvergiftung (Schwindelanfall). Er bekam sechs Wochen später Krämpfe in der Herzgegend mit Angstanfällen und Schweißausbrüchen und Todesahnung, Verbreiterung des Herzens nach rechts, Tachykardie, dabei reine Herztöne, Arterien verkalkt, Leber vergrößert. Alkoholismus. Die Leuchtgasvergiftung soll die Anginaanfälle bei den veränderten Gefäßen provoziert haben.

F. Hamburger (Wiener Poliklinik), **Über Arterienrigidität im Kindesalter.** Münch. med. Wochenschr., **58,** 250, Jänner 1911.

Normalerweise soll man nur den Puls, die Bewegung, nicht die Arterienwand, das Bewegte, palpieren können. Schon bei Kindern jenseits des 6. und 7. Lebensjasres kommt das jedoch häufiger vor. Die Erscheinung ist meist vorübergehend und nicht an allen Arterien gleichzeitig zu finden, daher wohl muskulärer Natur. Bei solchen Kindern besteht häufig Nervosität, Neurasthenie, vasomotorische Erregbarkeit, orthotische Albuminurie.

Ursache: Häufig Schulsorgen. Schoenewald, Bad Nauheim.

Biermann, **Röntgenologische Mitteilung mit Krankendemonstration.** Naturhist. med. Ver. Heidelberg, 21. Nov. 1910.

20jähriges Mädchen mit starkpulsierender breiter Aorta ascendens und Arcus im Röntgenbilde, Fehlen von Radial- und Pediaeapuls. Links Blutdruck (Riva-Rocci) 70—80, rechts keiner feststellbar. Arteria brachialis und subclavia beiderseits kaum fühlbar. Wassermann positiv. Lues hereditaria.

Franz Geis (Augenklinik Breslau), **Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirnes.** Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **49,** 1, Jänner 1911.

Sklerose der Retinalarterien ist Teilerscheinung einer Gehirngefäßerkrankung, die in der Regel zu Schlaganfällen führt.

Das gleiche gilt von plötzlichem Verschluß der Zentralarterie, wenn kein Vitum cordis vorliegt und Pat. über 40 Jahre alt ist. Bei jugendlicheren Personen ist keine sichere Prognose zu stellen. Syphilitische Retinalgefäßveränderungen sind prognostisch nicht von der ungünstigen Bedeutung wie arteriosklerotische.

Venenthrombose ist in der Hälfte der Fälle Vorläufer der Hirngefäßsklerose, in 50 Prozent lokale Erkrankung.

Sklerose der Chorioidealgefäße gestattet keinen Schluß auf Hirnarterien. Netzhautblutungen bei Arteriensklerose und chronischer Nephritis sind meist Vorläufer von Apoplexien oder Erweichungen, bei Lues ohne prognostischen Wert. Isolierte Maculablutungen oder präretinale Blutungen können rein lokale Erkrankung sein.

Retinitis albuminurica ist Zeichen baldigen Todes; isolierte Netzhautblutungen bei Nephritis chronica sind häufig Vorläufer von Apoplexien. Die Prognose der Retinititis diabetica ist günstiger, wie die der albuminurica (Tod in 50 Prozent innerhalb 2—3 Jahren), isolierte Netzhautblutungen bei Diabetes sind meist Vorläufer von Apoplexien.

Werner Biber (Pathol. Inst. Zürich), **Über Hämorrhagien und Gefäßveränderungen bei tuberkulöser Meningitis.** Frankfurter Ztschr. f. Path., **6**, 262, Jänner 1911.

Bei der tuberkulösen Meningitis sind regelmäßig schwere Veränderungen an den Blutgefäßen, besonders den mittleren und kleineren Arterien vorhanden. Die Adventitia zeigt diffuse kleinzellige Infiltration, bisweilen kombiniert mit Tuberkelbildung, die Media starke entzündliche Infiltration, meist herdweise Nekrose, die Intima Bildung von subendothelialem Granulationsgewebe ohne Tuberkelbazillen, als Folge adventitieller Tuberkel, bis zur Obliteration kleinerer Gefäße. Das Endothel bleibt intakt. Öfter ist Panarteriitis nachweisbar, mit Elasticarupturen und Gefäßläsion — Hämorrhagien. Auch zirkumskripte, adventitionelle große Herde können zu Nekrosen der Media und Gefäßruptur führen. Die Venen zeigen kleinzellige diffuse Entzündung, beim Vorhandensein von Tuberkeln in der Wand vitale Thrombosen.

Katz, **Ein Fall von Aneurysma der Arteria subclavia.** Wiss. Vereinig. am städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M., 1. Nov. 1910.

Erich Ebstein (Med. Klinik Leipzig), **Die Entstehung der einseitigen Trommelschlägelfinger bei Aneurysmen der Arteria subclavia.** Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, **22**, 311, Dez. 1910.

Diese trophoneurotische Störung bei Aneurysmen wurde bisher nur 14mal beschrieben. Der vorliegende 15. Fall, einen Luetiker betreffend, zeigte als Folge eines hühnereigroßen Aneurysmas der rechten Subclavia Atrophie der Muskeln des ganzen Armes, Entartungsreaktion der Interossei, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, Atrophie der Knochen der rechten Hand, Trommelschlägerfinger (Verdickung der Fingerbeeren und Uhrglasform der Nägel). Diese trophischen Störungen sind Folge der Neuritis.

Fritz Tedesko (Allg. Krankenh., Wien), **Aortenaneurysma mit Durchbruch in die Vena cava superior.** Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderhlk. in Wien, **9**, 272, 1910.

44jährige Frau mit Stauung im Gebiete der Vena cava sup., mediastinalem Röntgenschatten, Pulsation des manubrium sterni,

syst.- und diastol. Geräusch, rechtsseitigem Pleuraerguß. Wenige Tage ante exitum mächtige Schwellung des linken Armes. Klinische Diagnose: Mediastinaltumor, Obduktionsdiagnose wie im Titel.

Hildebrand, **Aneurysma varicosum der linken Orbita.** Ärztl. Ver. zu Marburg. Sitzung vom 17. Nov. 1910.

Durch Sturz auf den Kopf entstanden. Geschlängelter pulsierender Tumor auf der Stirne.

Hermann Schlesinger (Wien), **Zur Klinik des intermittierenden Hinkens.** Neurologisches Centralblatt, **30**, 6, Jänner 1911.

In 57 Fällen wurden 17mal fühl- oder hörbare Veränderungen an der Arteria femoralis (schwacher oder fehlender Puls, Schwirren, Arteriengeräusch), 15mal Pulslosigkeit der Arteria poplitea, einmal Istmusstenose der Aorta konstatiert.

Einmal war Verschluß der Vena cava inferier, in einem andern Falle umfangreiche Venenthrombose mit intermittierendem Hinken kombiniert. Vier Fälle zeigten auch ein Dyspraxie der Oberextremitäten.

Ätiologie: Abusus nicotini (90 Prozent), Lues. Die Gefäße zeigen verschiedene Erkrankungen: Atherom der Extremitätenarterien, Aneurysmen, Endoarteriitis obliterans, Lues der Gefäße, Arteriitis akuta. Bei alledem kann das Hinken als Symptom der Arterienschädigung auftreten.

Josef Pelnař (Prag), **Eine akute Form des intermittierenden Hinkens: Arteriitis acuta.** Neurologisches Centralblatt, **30**, 9, Jänner 1911.

Subakut unter Paraesthäsien, Brennen, Schwere auftretende Unbeholfenheit des linken Beines, sodaß der 61 jährige Mann nach 1—2 Minuten dauerdem, mühsamem, schmerzhaftem Gehen sich setzen mußte. Das Bein war kalt und blaß. Bei Ruhe keine Schmerzen. Allgemeine Arteriosklerose, 180 mm Blutdruck. Die linke Arteria femoralis druckschmerzhaft, schwächer pulsierend. Besserung nach 1 Monat unter Jod. Später ein Schlaganfall.

M. Lüdin (Mediz. Klinik Basel), **Ueber Thrombose der Arteria vertebralis.** D. Ztschr. f. Nervenhlk., **40**, 380, Dez. 1910.

Typisches Krankheitsbild mit Analgesie und Thermanaesthesie der rechten Körperhälfte und Extremitäten und der Stirne links. Areflexie der linken, Hyporeflexie der rechten Cornea, enge Lidspalte links, Miosis links, Gaumensegel- und Stimmbandlähmung links, Fehlen von Patellar- und Achillesreflex links.

D. M. Nagayo (path. Inst. Tokio), **Ueber die Obliteration der Hauptstämme der Lebervenen und der unteren Hohlvenen im heparen Abschnitt derselben.** Mitteilungen aus der mediz. Fakultät der Kais. Universität Tokio, **9**, 1, Feb. 1910.

In zwei Fällen mit der klinischen Diagnose Lebercirrhose wurde bei der Obduktion Phlebitis chronica obliterans ven. hep. und Endophlebitis chron. ven. cavae inf. als Folge des Organisationsprozesses eines alten Thrombus, in zwei anderen Fällen eine proliferierende Endophlebitis mit sekundärer Thrombenbildung in der Vena cava inferior und den Lebervenen gefunden. Als Ursache kommen Lues und Kakke, Dysenterie, ev. Typhus in Betracht. Die Lokalisation der Prozesse an der Einmündungsstelle der Lebervenen in die Vena cava weist darauf hin, daß mechanische Schädigungen eine Rolle spielen, denn die Leber ist durch die Lebervenen fixiert.

Kretz faßt die Endophlebitis als luxierende Vernarbung kleiner Verletzungen, durch Husten oder ähnliches, auf. Die Collateralbahnen bilden sich wie bei der Lebercirrhose. Die Leber gibt das Bild der Stauungsleber mit Ascites etc. Klinisch gleicht das Bild der Lebercirrhose, nur einige Momente ermöglichen eine Differentialdiagnose, so das Vorkommen der Obliteration der Lebervenen gleichmäßig in allen Lebensaltern, Schmerz in der Magenlebergegend, besonders im Anfange der Erkrankung, Fehlen von Milztumor, Fehlen des Icterus in reinen Fällen. Oefter ist die Thrombose mit einer Cirrhose kombiniert, dann fallen natürlich diese differentialdiagnostischen Momente weg.

Michaelis (Königsberg), **Prodromalerscheinungen der postoperativen Thrombose und Embolie.** 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Sept. 1910.

Ein prämonitonisches Zeichen soll das Auftreten subfebriler Temperatur einige Tage vor der Thrombosierung sein. Kletterpuls ist keineswegs charakteristisch.

G. Joachim (Königsberg i. Pr.), **Pulsierende Varizen bei Trikuspidalinsuffizienz.** Med. Klinik, 1910, Nr. 38.

Der Fall bot auch Gelegenheit, Messungen der Geschwindigkeit der Venenpulswelle anzustellen (ca. 5·5 m pro Sek.).

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie).

W. Schiele und F. Dörbeck (St. Petersburg), **Ein Fall von Endokarditis gonococcica, erfolgreich mit Injektion von Gonokokkenserum behandelt.** Petersb. med. Woch. 1910, Nr. 45.

Sehr bemerkenswert ist der Erfolg der spezifischen Therapie, der sich in einem prompten Abfall der Temperatur, Schwinden aller Allgemeinsymptome und Rückgang der akuten Entzündungserscheinungen am Herzen äußerte, während der Prozeß in der Harnröhre eine länger dauernde spezielle Lokalbehandlung erforderte. Zur Anwendung kam Antigonokokken-Serum von Parke, Davis & Co. (in 3 Serien zu 3 Ampullen à 2 ccm sc.).

Georges Etienne (Med. Klinik, Lüttich), **De l'action de la digitalis sur le nerf vague.** Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie, **20,** 247, 1910.

1. Digitalis, in welcher Dosis immer in die Ingularvene eines am Halse vagotomierten Hundes injiziert, verlangsamt den Herzrhythmus nicht.

2. Starke, schwache und mittlere Dosen lähmen das periphere Ende des Vagus nicht sofort und lassen seine Reizbarkeit genug lang intakt, daß die Reizwirkung der Digitalis auf ihn zur Geltung kommen kann, wenn sie überhaupt vorhanden ist.

3. Digitalis übt keine Reizwirkung auf die Herzendigungen des Vagus aus.

4. Die Verlangsamung, welche man oft durch sehr starke, toxische Dosen von Digitalis erhält, beruht nicht auf einer Aktion auf die peripheren Nervenendigungen, sondern auf einer direkten Wirkung auf das Herz.

5. Die Verlangsamung, welche man ausnahmsweise beim vago tomierten Tiere erhält, ist wahrscheinlich die Folge einer Bigemination der Herzschläge.

6. Das Fehlen einer Digitalisverlangsamung, welches man beim isolierten Hundeherz beobachtet, rührt nicht vom Verschwinden der Vagus-Reizbarkeit her, sondern kommt daher, daß die Digitalis keinerlei Einfluß ausübt auf die Herzendigungen des Vagus.

R. Beck.

E. Edens (II. med. Klin., München), **Digitaliswirkung bei unregelmäßiger Herztätigkeit.** Therap. Monatshefte, **25,** 1, Jänner 1911.

Digitalis zeitigt die besten Erfolge bei Herzmuskelschwäche mit Tachykardie infolge Mitralfehlern durch Verlängerung der Diastole und damit stärkere Füllung der Aorta und Coronarien. Bei der Aorteninsuffizienz versagt Digitalis öfter, weil aus mechanischen Gründen eine bessere Füllung des Koronarkreislaufes ausbleibt. Sie versagt bei Tachykardien, welche primär vom Herznervensystem ausgehen, wie paroxysmale Tachykardie oder Basedow. Bei Extrasystolen (erhöhter Anspruchsfähigkeit des Herzens) ist Digitalis intravenös kontraindiziert, weil es die Anspruchsfähigkeit des Herzens steigert, auch per os nur versuchsweise erlaubt. Herzen mit herabgesetzter Reizleitung sind gegen Digitalis sehr empfindlich, nur ausnahmsweise kann da Digitalis durch Hebung des Koronarkreislaufes die Reizleitung verbessern. Oft ist Atropin oder Atropin mit Digitalis wirksam. Arrhythmia perpetua wird durch Digitalis günstig beeinflußt, indem nicht die Arrhythmie, wohl aber die Insuffizienzerscheinungen sich bessern.

R. Gottlieb (Pharmak. Inst., Heidelberg), **Über einige Digitalisfragen.** Therap. Monatshefte, **25,** 8, Jänner 1911.

Über die Wirkung der Digitalisstoffe auf die Gefäßwände. Bei jeder beträchtlichen Drucksteigerung durch Digitalis ist Verengung großer Gefäßgebiete (bes. Splanchnicus) mitbeteiligt. Das Verhalten der Harnsekretion durch Digitalis spricht nicht dagegen; eine kräftige Diurese hat immer eine gute Durchblutung der Nieren zur Vorraussetzung; und tatsächlich bewirken kleine Digitalisgaben, welche den Blutdruck nicht nennenswert steigern, Erweiterung der Nierengefäße bei Verengung der Darmgefäße. Ähnlich verhält sich Strophantin, kleine Gaben erweitern Nierengefäße (Polyurie), große Gaben verengern sie (Abnahme der Diurese). Versuche an Tieren lehrten, daß es sich um eine quantitativ verschiedene Empfindlichkeit der Nieren- und Darmgefäße handelt.

Über die systolische und diastolische Herzwirkung des Strophantins. Geringe Konzentrationen bewirken sowohl bei endo- wie perikardialer Applikation diastolischen Stillstand des Herzens, stärkere Konzentrationen systolischen. Daraus ergibt sich eine vollständige Analogie der Wirkung auf Herz wie Gefäße. Das Säugetierherz ist für die diastolische Wirkung wenig empfindlich. Am Froschherz wird durch höhere Konzentration der diastolische wie systolische Apparat erregt, und da der systolische überwiegt, so folgt der Verlangsamung und Vergrößerung der Pulse systolischer Herzstillstand, ebenso wie die Gefäße durch Überwiegen der Vasokonstriktoren sich nach größeren Gaben verengen. Blutserum, die Lipoide desselben, Kalksalze fördern die systolische Wirkung des Strophantins.

R. Gottlieb und R. Tambach (Heidelberg), **Über Digipuratum.** Münch. med. Wochenschr., **58,** 10, Jänner 1911.

Das Digipurat besteht aus den gesamten wirksamen Digitalis-Glycosiden in Form ihrer Gerbsäureverbindungen, die durch ein chemisch sehr wenig eingreifendes Verfahren von den unnötigen und gewebsschädigenden Stoffen der Blätter, nämlich Eiweißstoffen, Pektinstoffen, Saponinen (Digitonin) befreit sind. Es wird auf physiologischen Wege auf eine bestimmte, immer gleichbleibende Wirkungsstärke eingestellt und wie diese, so ist auch die Gleichartigkeit der Zusammensetzung konstant. Es hat also vor den Folia Digitalis die Vorteile exakter Dosierbarkeit, gleichmäßiger und guter Resorbierbarkeit, möglichst geringer Belästigung von Magen und Darm voraus.

Schoenewald, Bad Nauheim.

R. Wernicke (Minzleben), **Über Digitalysatum Bürger in sterilen Ampullen als ein Digitalispräparat, das bei voller und schnell eintretender Digitaliswirkung schmerzlos subkutan injiziert werden kann.** Mediz. Klin., **7,** 59, Jänner 1911.

Zur Injektion eignet sich die Außenseite des oberen Drittels des Oberschenkels.

G. Fehsenfeld, **Kasuistischer Beitrag zur Wirkung der kanadischen Hanfwurzel bei chronischer Herzinsuffizienz.** Münchener med. Woch., **58,** 141, Jänner 1911.

Extr. Apocyni cannabini fluid. (dreimal tgl. 15 gtt) bewirkte bei schwerer Kompensationsstörung mit Oedemen, Ascites, Hydrothorax starke Diurese und kräftige Herzaktion. Digitalis hatte wegen Gewöhnung versagt.

J. Honda (Lab. f. exp. Pharmak., Straßburg), **Über das Wesen der herzhemmenden Muscarinwirkung.** Arch. f. exq. Path. u. Pharm., **64,** 72, Dez. 1910.

Zur Erklärung der Muscarinwirkung am Froschherzen reicht die Annahme einer Dauerreizung der nervösen Hemmungsvorrichtung im Herzen allein nicht aus.

Das Muscarin lähmt dasselbe Zwischenglied des nervösen Herzapparates wie das Nikotin, so daß Vagusreizung ihre hemmende Wirkung verliert, während die eigentlichen nervösen Endapparate ihre Erregbarkeit behalten und durch das Muscarin erregt werden. Wird durch Muscarin das Herz zum Stillstand gebracht, erfolgt anfangs genau wie bei dem durch Vagusreizung zum Stillstand gebrachten Herzen durch mäßige Reizung des Ventrikels Pulsation, später nicht mehr. Diese Übereinstimmung spricht für eine Erregung der nervösen Hemmungsvorrichtungen durch das Muscarin.

Erich Meyer (mediz. Poliklinik Straßburg), **Beitrag zur Wirkungsweise einiger gebräuchlicher Diuretica.** Therapeut. Monatshefte, **25,** 11, Jänner 1911.

Das Theophyllin als Theocin. natrio-aceticum ist das souveräne Mittel bei Stauungsniere, wirkungslos bei Nephritis (bei welcher es Loewi als gefäßerweiterndes Mittel empfohlen hatte). Das Theophyllin besitzt neben der eventuellen Gefäßwirkung in der Niere noch eine spezifische Wirkung auf die Epithelien, so daß sie nicht nur der vermehrten Wassermenge entsprechend mehr Kochsalz, sondern absolut genommen mehr Kochsalz als früher ausscheiden. Bei einem Diabetes insipidus, wo die Gefäßwirkung wegfällt, wurde

bei **gleichbleibender** Harnmenge nach Theophyllin mehr Kochsalz ausgeschieden.

Auch Calomel verbessert die osmotische Leistungsfähigkeit der Niere (prozentuelle Erhöhung der Kochsalzausscheidung). Digitalis erhöht die osmotische Leistungsfähigkeit der Niere dadurch, daß die bessere Durchblutung der Niere die Epithelien in einen besseren Ernährungszustand versetzt.

L. Popielski (Pharm. Inst. Lemberg), **Über die Blutdruckwirkung des Cholins.** Centr. f. Phys., **24,** 925, Dezember 1910.

Reines Cholin wirkt nur blutdruckerhöhend. Vasodilatatorisch wirkt nur eine Verunreinigung, die sich im käuflichen Cholin findet.

Scholz, **Über die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins bei gesunden und nierenkranken Thieren.** Ärztl. Verein Frankfurt a. M., 7. November 1910.

Die Adrenalinwirkung klingt ab infolge einer Zerstörung oder Bindung des Adrenalins im Organismus. Die Adrenalinwirkung ist bei gesunden und nephritischen Kaninchen gleich. Die Blutdrucksteigerung bei Nephritis ist nicht Folge einer Adrenalinretention.

Diskussion: Embden: Die Blutdrucksteigerung bei Nephritis ist vielleicht durch Renin bedingt.

Blum: Dauerhypertonien sind oft durch Adrenalin bewirkt. Adrenalin mit Pancreatin gemischt steigert den Blutdruck allmählig wie Digitalis.

Bloch: Bei Hypernephromen wird Adrenalin in Überschuß gebildet, daher die Glykosurie und die nach ihrer Exstirpation auftretende Herzschwäche.

Schott: Adrenalin wirkt auch auf die Gefäße des Splanchnicusgebietes

Scholz: Blutdrucksteigerung bei Nephritis ist nicht durch Renin hervorgerufen, da die Schrumpfniere keines enthält.

R. von den Velden (medic. Klinik, Düsseldorf), **Zur Kreislaufanaleptischen und telehaemostyptischen Wirkung des Nebennierenextraktes.** Münch. med. Wochenschr., 184, Jänner 1911.

Die intravenöse Zufuhr von Adrenalin erzeugt eine akut einsetzende exzessive Blutdrucksteigerung im arteriellen und eine ebenfalls bedeutende Drucksteigerung im venösen Gefäßsystem. Darauf folgt eine starke Blutdrucksenkung schon nach kurzer Zeit, meist bis unter das Anfangsniveau, die bei pathologischem Kreislauf häufig nicht wieder zurückgeht. Auch die Pulsamplitude sinkt nach anfänglichem Steigen zum Schluß zumeist unter den Anfangswert.

Die ungeheure Drucksteigerung während der ersten Phase und die Drucksenkung während der zweiten bilden bedeutende Gefahren für das rechte wie das linke Herz bei krankem Kreislauf. Dagegen bietet die außerordentlich große analeptische Wirkung bei gesundem Kreislauf die Indikation zur intravenösen Adrenalintherapie bei Narkosecollapsen, akuten Intoxikationszuständen etc.

Die subkutane Anwendung des Adrenalin bei bakteriologisch geschädigtem Kreislauf bewirkt eine allmähliche, mäßig große Steigerung des systolischen und Erniedrigung des diastolischen Druckes, darauf allmählichen Druckabfall, nie bis unter, meist bis über den Anfangswert. Auch die Pulsamplitude, die oft auf das dreifache anwächst, fällt nicht unter das Anfangsniveau herab.

Es empfiehlt sich dashalb, bei toxischer Kreislaufinsuffizienz alle ein bis eineinhalb Stunden einhalb bis ein Milligramm Adrenalin subkutan zuzuführen.

Die hämostyptische Fernwirkung des Adrenalins (bei Lungen- und Nierenblutungen) kann nach von den Velden nicht auf Vasokonstriktion beruhen, sondern ist durch eine deutliche universelle Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes bedingt, die auch bei lokaler Applikation des Adrenalin eintritt.

Schoenewald, Bad Nauheim.

Bond, **Effect of various agents on the blood flow through the coronary arteries and veins.** J. of experim. medicin, **12,** 575, 1910.

Bei Hunden, welche mit eröffnetem Thorax in natürlicher Stellung fixiert waren, wurde der ramus descendens der linken Coronarvene verletzt, sodaß die herabfallenden Blutstropfen mittelst eines Registrierapparates gezählt werden konnten. Das Herz war durch eine lose Ligatur an der Spitze am Zwerchfelle fixiert und so am Herausfallen gehindert. Der im Laufe des Versuches auftretende Blutverlust wurde durch Infusion warmer Kochsalzlösung kompensiert, außerdem der Druck aus dem rechten Vorhof und der Carotis geschrieben. Die Versuche ergaben, daß der Coronarkreislauf hauptsächlich vom arteriellen Blutdruck abhängt. Adrenalin, Infusion von Kochsalzlösung, Inhalation von Tabakrauch steigern den Durchfluß, Amylnitrit und Nitroglycerin setzen ihn herab, Digitalis, Strophantus, Coffeïn und Theobromin sind ohne Wirkung.

R. Staehelin (Berlin), **Erfahrungen mit Vasotonin.** Therap. Monatsh. 1910, Nr. 9—10.

Bei Angina pectoris ist Vasotonin von hervorragender Wirkung. Auch verschiedenartige Beschwerden, die auf Arteriosklerose beruhen (gleichgültig, ob der Blutdruck erhöht ist oder nicht) werden durch Vasotonin günstig beeinflußt. Weiters empfiehlt sich die Anwendung des Mittels bei Fällen von Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare Arteriosklerose, wenn Beschwerden vorhanden sind. Nephritis scheint keine absolute Kontraindikation gegen die Anwendung des Vasotonins zu sein. Die Behandlung soll unter Kontrolle des Blutdrucks vorgenommen werden; ist letzterer tief gesunken, so warte man, bis er wieder nahezu auf die frühere Höhe gestiegen ist, bevor man weitere Injektionen vornimmt. Kombination von Vasotonin und Morphiumpräparaten ist zu vermeiden, weil letztere die gefäßerweiternde Wirkung des Vasotonins so zu steigern vermögen, daß es zu beunruhigenden Aufregungszuständen kommen kann.

Arthur Hirschfeld (Nervenklinik der Charité), **Die Wirkung des Vasotonins auf die Blutzirkulation im menschlichen Gehirne.** Monatschrift f. Psych. u. Neur., **29,** 37, Jänner 1911.

In zwei Fällen brachte Vasotonin arteriosklerotischen Schwindel und Angina pectoris zum Verschwinden, bewirkte auch eine bessere Hautdurchblutung. Bei einem Patienten mit einem Defekt des knöchernen Schädels konnte eine starke Erweiterung der Hirngefäße und ein Volumvergrößerung des Gehirnes nachgewiesen werden. Das Vasotonin bewirkt ein Sinken des Blutdruckes durch Erweiterung der Gefäße der Extremitäten und des Gehirnes bei Verengerung der Gefäße des Splanchnicusgebietes. Der niedrige Gefäßtonus dauert einige Monate. Die Herztätigkeit bleibt unbeeinflußt. Pathologisch veränderte Gefäße bilden keine Kontraindikation für das Mittel.

G. F. Nicolai und R. Staehelin (Med. Kliniken der Charitè), **Ueber die Einwirkurg des Tabakgenusses auf die Zirkulationsorgane.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **8**, 323, Nov. 1910.

Die chron. Tabakvergiftung bewirkt Herzpalpitation, Irregularität und Frequenzerhöhung des Pulses, selbst anginöse Anfälle. Das Nikotin bewirkt neben einer Reizung der intra- und extrakardialen Hemmungszentren des Herzens auch eine Reizung des medullären Vasomotorenzentrums und der peripheren vasokonstriktorischen Apparate. Ob Nikotin als Ursache von Arteriosklerose gelten kann, bleibt zweifelhaft, bei angeblicher Coronarsklerose durch Nikotin handelt es sich im allgemeinen um eine „Pseudoangina". Nicolai und Staehelin suchten nun festzustellen, ob das Rauchen überhaupt eine nachweisbare Wirkung auf die Gefäße habe und sie bedienten sich dazu der feinsten Methode, der Pulszählung und Blutdruckbestimmung nach dosierter Arbeit und während der Erholung nach der Anstrengung. Dabei ergab sich, daß fortgesetztes stärkeres Rauchen, auch ohne eigentliche Intoxikationserscheinungen, die Anspruchsfähigkeit der Gefäße schädigt.

Fritz Munk (Nervenklinik der Charitè), **Wirkungen von Temperatur- und anderen Hautreizen auf das Gefäßsystem.** Ztschr. f. exper. Path. u. Ther., **8**, 337, Nov. 1910.

Bei allen Bädern ist nur der Temperaturreiz von Einfluß auf die periphere Blutfüllung. Die Wirkung ist aber nur vorübergehend, durch ausgleichende Veränderungen der Pulsfrequenz, des peripheren Blutdruckes und der peripheren Schlagfülle wird das Gleichgewicht sehr rasch wieder hergestellt. Diese physikalische Wärmeregulation ist beim weniger elastischen, arteriosklerotischen Gefäßsystem gestört. Elektrische, Gas- und Salzreize im Bade haben auf die periphere Blutfülle keinen Einfluß, die Hauthyperämie bei CO_2 und die Anaemie beim O-Bade sind lokale, wahrscheinlich chemische Wirkungen der Gase.

F. Rohde (Königsbrunn), **Zur Kenntnis arteriosklerotischer Schmerzen und deren Behandlung.** Ges. f. Nat. u. Heilkunde in Dresden, 19. November 1910.

Die Schmerzen bei Arteriosklerose entstehen 1. infolge schlechter Blutverteilung im vom erkrankten Gefäß versorgten Nervenmuskelgebiet, so die Schmerzen bei intermittierendem Hinken, Stenocardie. Besonders die Erkrankung der Gefäße der Nervenstämme und Ganglien (art. Leibschmerz) kann Schmerzen auslösen. 2. entstehen sie in den Gefäßen selbst (bei Gefäßkrämpfen, „Gefäßkrisen", arteriosklerotischem Kopfschmerz). Therapie: Fernhaltung aller Erregung, event. Liege- und Ruhekur, psychische Beruhigung, Sorge für Schlaf (event. Bromural, abendliche feuchte Packungen), Aufenthalt in mildem Klima, reizlose fleischarme Diat, keine Ueberfütterung, kein Alkohol, Kaffee, Tabak, Vermeidung blähender Speisen, event. Einschaltung von Milchtagen nach Karell. Wechselwarme Teilabreibungen, Warmbäder, leichte Gymnastik und Massage. Jod, öfterer Aderlaß, allgemeine Vibration, event. Vasotonin.

L. v. Krehl (Heidelberg), **Rat zur Vorsicht bei Gebrauch des Jods.** Münch. med. Wochenschr. **57**, 2449, Nov. 1910.

Der Gebrauch von Jod bei irgendwie nachweisbarer Veränderung der Thyreoidea ist durchaus kontraindiziert; selbst die vorsichtigste Dosierung kann zur Thyreotoxie führen. Aber auch die

ohne jede wahrnehmbare äußere Veränderung der Thyreoidea vorkommenden thyreogenen Symptome — Abmagerung, Hinfälligkeit, nervöse Unruhe, Erregtheit, nervöse Herzerscheinungen, unmotiviertes Fieber etc. — bedingen diese Kontraindikation. Besonders bei der Verordnung von Jod wegen Atherosklerose soll man darauf genau Obacht geben. Schoenewald (Bad Nauheim).

Max Emmerich (Nürnberg), **Jodkachexie bei Arteriosklerose.** Berl. kl. Woch., 1910, Nr. 44.

Nach längerem Gebrauche von Sajodin beobachtete Verfasser wiederholt „Jodkachexie": allmählich auftretende, auffallende Abmagerung, allgemeiner Kräftenachlaß, Schlaffheit und Mattigkeit, manchmal verbunden mit hartnäckiger Schlaflosigkeit. Diese Erscheinungen, die er unabhängig von der Arteriosklerose nach dem starken Jodgebrauch entstanden sah, verschwanden allmählich nach dem Aussetzen des Jods, aber es dauerte gewöhnlich einige Monate, bis der status quo ante wieder erreicht war.

Dagegen beobachtete Emmerich bei der Verabreichung des von ihm nach der ursprünglichen Formel von Trunecek aus den Blutsalzen hergestellten Präparates, aus dem er den Kalk wegließ und durch Magnes. citr. efferv. ersetzte, und dem er pro Tablette 0·01 Natr. jodat. zufügte, bei mehr als zweijähriger Erfahrung und Erzielung sehr guter Erfolge niemals auch nur die geringste Störung. Diese Tabletten (Tabulae antiscler., Dr. Eckart, Nürnberg) werden zwanzig Tage zu zwei bis drei Stück täglich genommen, dann zwanzig Tage täglich drei Stück ohne Jod, welche alternierende Behandlung fortgesetzt werden kann. Mehr Jod nur bei positivem Wassermann bei luetischer Arteriosklerose.

Magnus Levy, **Karellkur, Örtelkur, Widal-Straußkur.** Berliner med. Ges., Sitz. v. 4. Jänner 1910, Berl. kl. Woch., 48, 104, Jänner 1911.

Bei Kreislaufstörungen ist eine schonende Ernährungstherapie notwendig, welche die obigen Kuren realisieren. Die Karellkur ist eine exklusive Milchkur, die strenge fünf bis sechs Wochen gehalten wird, in der ersten Woche bloß täglich viermal 60—200 cm³ Milch, später mehr, nach sechs Wochen eine große Mahlzeit und dreimal täglich Milchspeise erlaubt. Diese Kur wirkt durch Verminderung der gesamten Nahrungszufuhr und ihre Salzarmut. Indikation Ödeme. Die Örtelkur reduziert möglichst die Flüssigkeitsaufnahme und steigert die Abgabe durch körperliche Bewegung, heiße Bäder etc. Indikation Kreislaufstörungen bei Arteriosklerose, Herzschwäche, Fettleibigkeit. Die Widal-Strauß-Kur entzieht das Kochsalz. Indikation Nephritis parenchymatosa, auch Stauungsödeme.

Das Entscheidende für die Entstehung der Oedeme ist das Zurückhalten von Kochsalz. Der Überschuß von Kochsalz im Körper, der durch die Nahrung aufgenommen wird, erhöht nicht den Kochsalzgehalt der Säfte, sondern verlangt sein eigenes Wasserquantum zur Lösung und erhöht die Flüssigkeitsmenge im Körper. Einschränkung des Kochsalzgenusses bedingt Verminderung des Durstes und der Flüssigkeitsaufnahme.

Wie Kochsalz, beeinflussen auch die übrigen Salze der Nahrung und das Eiweiß die Oedeme. Die Karellkur bietet Kochsalzarmut neben Armut an anderen Mineralstoffen, Flüssigkeit und Eiweiß.

Die Oertelkur wirkt indirekt, da infolge des Wasserentzuges weniger gegessen wird.

Die Widalkur erlaubt eine gemischte Diät, die ohne Kochsalz zubereitet wird, und verbietet alle stärker salzhaltigen Speisen, besonders Konserven. Eine strenge Kur erfordert eine sehr genaue Beaufsichtigung. Indikationen: Oedeme jeder Art, besonders auch Ascites bei Leberzirrhose, ferner parenchymatöse Nephritis und Diabetes insipidus.

C. Hegler (Eppendorfer Krankenhaus), **Stoffwechseluntersuchung bei der Karellschen Milchkur.** M. med. Woch. **58,** 181, Jänner 1911.

Die Karellkur ist eine Hungerkur, die 800 cm³ Milch enthalten 520 Kalorien und 27 g Eiweiß (Minimum 1000—1500 Kalorien, 60 g Eiweiß bei Bettruhe). Sie begünstigt infolge ihrer Kochsalzarmut und der geringen Flüssigkeitszufuhr die Entwässerung des Körpers (Resorption von Ödemen, deren Flüssigkeit 0·6% Cl Na enthält). Dabei findet aber unzweifelhaft auch eine Eiweißeinschmelzung statt, trotzdem wird bei fetten Leuten die Kur subjektiv wie objektiv gut vertragen.

Walter Frankfurter und Arthur Hirschfeld. **Über den Einfluß einiger Narkotika und Anaesthetika auf die Blutzirkulation des Gehirnes.** Arch. f. (Anat. u.) Phys., 1910, S. 515.

Morphin bewirkt eine Vermehrung des Hirnvolumens durch aktive Gefäßerweiterung, der später Verminderung folgt. Bei Codein ist die aktive Gefäßerweiterung mit folgender Kontraktion noch ausgesprochen. Hyoscin scheint ohne Einwirkung. Kokain erweitert die Gefäße ohne folgende Kontraktion. Novokain wirkt ähnlich, ohne das Herz zu schädigen wie das Kokain.

S. Kalischer (Schlachtensee-Berlin), **Über Adalin, ein neues Sedativum und Hypnotikum.** Neurol. Zentralbl., **30,** 12, Jänner 1911.

Bromdiaethylazetylharnstoff, angeblich ohne Bromnebenwirkungen. Bei Herzneurosen, Angstgefühlen, Herzklopfen, Unruhe wirkten Dosen von 0·3—0·5g günstig, auch bei Herzkranken, welche abnorme körperliche Sensationen am Einschlafen hinderten. Seine Wirkung ist schwächer als die des Veronals.

E. Tomasczewski (Poliklinik, Berlin). **Zusammenfassende Übersicht der Salvarsanbehandlung der Syphilis.** Beihefte zur med. Klinik, **7,** 1, Jänner 1911.

Als Nebenwirkungen des Salvarsans wurden bisher gefunden: Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Kopfschmerz, tagelange Tachykardie, ausnahmsweise Bradykardie, Albuminuire, Blasenstörungen, Neuritiden, Erythem, Urticaria, selten haemorrhagisches Exanthem. Contraindikationen sind ernste Störungen der Zirkulationsorgane (für intravenöse Injektionen auch kompensierte Herzfehler), Gefäßdegenerationen, Aneurysmen, Hirnblutungen, erregbares Herznervensystem, Marasmus, Diabetes, Nephritis, Bronchitis foetida, Ulcus ventrikuli, nicht luetische Kachexien, Tabes, Paralyse, Vorbehandlung mit Atoxyl, Arsacetin, Arsenophenylglycin, Enesol.

J. Tornai (med. Klinik, Budapest), **Künstliche Verkleinerung des Kreislaufes als wirksame Heilmethode.** Berl. klin. Woch. **48,** 203, Jänner 1911.

Systematisches Abbinden der Glieder wirkte bei dekompensierten Vitien sehr günstig auf die Zirkulationsstörnngen, oft auch auf die

Diurese. T. bindet die Oberarme unter der Achselhöhle, die Beine in der Nähe des Leistenkanals mit Gummischläuchen ab, mit einer Kompressionsgröße, welche dem arteriellen Minimaldruck entspricht, bis also bei Auskultation der großen Arterien eben der Arterienton erscheint. Empfehlenswerter Ersatz des Aderlasses.

A. Müller (Leipzig), **Eine neue Methode zur Herstellung von Sauerstoffbädern.** 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, September 1910.

Durch Anbringung des Katalysator an festen Körpern wird die O-Entwicklung aus Perborat gleichmäßiger und anhaltender, man erspart Perborat und vermeidet Trübung des Wassers.

Petit, **Über die Anwendung der Elektrotherapie zur Behandlung der Aneurysmen.** Gaz. des hôpit. 1910, Nr. 101.

Historisch-kritische Übersicht über die verschiedenen, zu diesem Zwecke angegebenen Methoden.

A. Eshner, **Die Behandlung des Aortenaneurysmas durch Einführung von Draht und Anwendung des galvanischen Stromes.** The Americ. Journ. of the Med. Sciences, 1910, Berl. klin. Woch. 1910, Nr. 46.

Bericht über zwei eigene Fälle von Aortenaneurysma, in denen durch eine Hohlnadel zwei bis drei Zentimeter Silberdraht in den Aneurysmasack eingeführt wurde. Durch den Draht wurde ein galvanischer Strom von 5—60 Milliampere etwa eine Stunde lang geleitet. Durch diese Behandlung sollen die Beschwerden, besonders die Atemnot und die Schmerzen in der Brust gemildert werden. Eine tabellarische Übersicht von 38 Fällen aus der Literatur mit gleicher Behandlung zeigt jedoch — wie in den vorliegenden zwei Fällen — keine günstigen Resultate.

Eduard Albrand (Bremen), **Zur Behandlung des Aortenaneurysmas.** Z. f. mediz. Elektrologie, **12**, 173, 1910.

Gute Erfolge einer Behandlung mit täglicher 20—30 Minuten dauernder Galvanisation nach Luzenberger (Anode auf Aneurysma, Kathode Rücken oder Nacken, Steigen auf 20—30 M A, später bis 50 M A., 20 Minuten Maximum, dann Ausschalten) 3—4 Monate lang. Dabei verschwinden die subjektiven Beschwerden und das Aneurysma verkleinert sich (Röntgenbild.).

Lanz (Amsterdam), **Eröffnung neuer Abführwege bei Stauung im Bauch und unteren Extremitäten.** Centralbl. f. Chir. **38,** 3, Jän. 1911.

V. stellt bei Elephantiasis einen Lymphkollateral-Kreislauf her, durch Ableitung der Lymphe der Subcutis in die intramuskulären subperiostalen und medullaren Lymphwege, Spaltung der fascia lata des Oberschenkels, Trepanation des Femur und Einlegen von schmalen Streifen der fascia lata in die Bohrlöcher.

G. Moro (Chir. Klinik, Genua), **Über die Pathogenese und die zweckmäßigste Behandlung der Krampfadern der unteren Extremitäten.** Beitr. zur klinischen Chir. **71,** 420, Dez. 1910.

Die Varicen können nicht plötzlich durch noch so gewaltige Anstrengungen auftreten, weil im Venensystem unmögliche Druckerhöhungen erst Venen-Klappeninsuffizienz und Ruptur erzeugen, sind also niemals Unfallsfolgen, sondern als Resultat eines langsamen anatomischen Prozesses eventuell eine Berufskrankheit. Ihre Ursache liegt in einem Rückfluß des venösen Blutes aus dem tiefen Venen-

netz ins oberflächliche durch die pathologisch dilatierten oder lädierten Klappen an der Einmündung der Vena saphena magna in die vena femoralis und später der Venae communicantes. Man hat also möglichst bald die Vena saphena magna zu resezieren, bevor noch die gefährlicheren, wiederholten Resektionen der Venae communicantes nötig werden.

A. T. Jurasz (Chir. Klinik, Königsberg) **Erfolgreiche direkte Herzmassage bei Narkosenscheintod.** Münch. med. Wochenschr. **58,** 83, Jan. 1911.

Bei plötzlichem Scheintod während einer Laparatomie wurde, nachdem schon 5 Minuten keine Lebenszeichen mehr bemerkbar waren, durch das Zwerchfall hindurch das schlaffe Herz in langsamen gleichmäßigen Intervallen, 60 pro Minute, zusammengepreßt und dabei die künstliche Atmung bewerkstelligt. Nach zwei Minuten schon spontan Herzkontraktion und einige flache Atemzüge. Bei Aussetzen der Massage und künstlichen Atmung sofort wieder Synkope. Auf erneute Herzmassage und künstliche Atmung traten dann allmählich die normale Herztätigkeit, spontane Atmung, Pupillenreaktion ein, die Operation konnte in Äthernarkose beendigt werden. Pat. wurde nach 21 Tagen geheilt entlassen.

Empfehlung dieses Vorgehens, Besprechung anderer Methoden, Literatur. Schoenewald, Bad Nauheim.

J. Wallace Milne, **Punktion des Herzens.** Lancet, 1910, Nr. 4536.

In einem Falle von hochgradiger Herzdilatation bei einem 20jährigen, an einem Mitralfehler leidenden Mädchen machte Verf. zur Entlastung des Kreislaufs (die Venaesectio mißlang) die Punktion des Herzens (rechter Vorhof) und entleerte dadurch zirka 600 ccm dickflüssiges Blut. Das Bewußtsein der bereits komatösen Patientin kehrte sofort zurück, die Zyanose schwand, das Allgemeinbefinden besserte sich; vier Stunden später erlag Patientin dem fortgeschrittenen Vitium.

Alexis Carrel, **Peritoneal patching of the aorta.** J. of. experim. medicine, **12,** 139, 1910.

Verf. schneidet aus der ventralen Fläche der aorta abdominalis ein dreieckiges oder ovales Stück aus und ersetzt es durch ein Stück Bauchwand von demselben Tiere (Peritoneum, Bindegewebe, event. mit transversus). Drei Versuche: das erste Tier starb in der Narkose, das zweite (Katze) überlebte fünf Monate und fünf Tage, das dritte (Hund) 22 Monate. Die Zirkulation ist ungestört, Kaliber und Gestalt der Aorta sind ganz normal. Das transplantierte Stück bleibt jedoch etwas transparenter, so daß man den Blutstrom durchsieht und nimmt an der Kontraktion nicht teil. Sein histologischer Aufbau nähert sich dem der Aorta. Die quergestreifte Muskulatur geht zugrunde, es entwickelt sich keine glatte Muskulatur, die Wand besteht nur aus Bindegewebe und sehr wenig elastischen Fasern. Trotzdem kann dieser Teil der Wand, der nicht dicker ist, als der der Aorta, den Blutdruck tragen, ohne dilatiert zu werden.

Aquiles Pirovano (Hospital Buenos-Ayres), **Un cas de greffe arterielle.** La presse medicale, No. 6, Jänner 1911.

Die erste Arterienpfropfung am Menschen, von Delbet, war ein mißglückter Versuch, der vorliegende Fall also die erste teilweise gelungene homoplastische, die zweite von Doyen eine heteroplastische Pfropfung. 24jähriger Mann (Lues zweifelhaft) mit

Aneurysma im rechten Skarpaschen Dreieck, welches allmählich die Größe des Kopfes eines Neugeborenen erreichte. Wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Tachykardie und geringer Temperatursteigung (vermutlich infolge Infektion des Aneurysmasackes), Schwellung des Beines, fehlendem Puls in der poplitea und pediaea wurde die bisher vom Verf. abgelehnte Operation vorgenommen. Der hohe Sitz des Aneurysmas, welches sich bis zur Iliaca erstreckte und die articulatio coxo-femoralis bloßlegte, ließ bei einfacher Ligatur Gangrän besorgen. Daher Pfropfung. Verf. entnahm einer zehn Stunden alten Leiche ein 16 cm langes Stück der Iliaca externa und Femoralis antiseptisch; dann exstirpierte er das Aneurysma und klemmte zentral (an der Iliaca externa) und peripher (an der Femoralis) ab und nähte den der Leiche entnommenen Arterienpfropf ein. Der Pfropf pulsierte. Hierauf normale Temperatur, Abschwellen des Beines, Besserung des Allgemeinbefindens. Am sechsten Tage Eiterung der Wunde mit Fieber. Nach Öffnung und Desinfektion der Wunde normale Temperatur und Erholung. Am 19. Tage post oper. starb Pat. an einer akuten Peritonitis, welche durch einen von der Wunde aus infizierten Peritonealschorf in der Höhe der fossa iliaca entstanden war.

R. Beck.

Habeher und Bailey, **Strophantus.** (Journ. of Amer. Assoc. 1910).

Die intravenöse Injektion von Strophantus ist in allen den Fällen angezeigt, bei denen man eine schnelle Wirkung erzielen will. Die Applikation der Digitalispräparate per os eignet sich nur zur allgemeinen Behandlung der Herzkrankheiten.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.

Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

der Therapie sehen wir die Eigentümlichkeit der Erhebung T allmählich schwinden. (Figur 2 b und 3 b.)

Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß die Zersplitterung der elektrocardiographischen Kurve nur in einem Falle (Figur 3 a und 3 b) zum Ausdrucke kam. Diese Zersplitterung blieb auch dann bestehen, nachdem unter dem Einfluß der Therapie die Patientin in jeder Beziehung als geheilt zu betrachten war und weder subjektiv noch objektiv irgendwelche Veränderungen am Herzmuskel wahrnehmbar waren. Und doch ist diese Kurve in Hinsicht der Zersplitterung wenig anders als diejenige, die die Figur 4 darstellt und die von einem Kranken mit typischer Arteriosklerose und Myocarditis mit Kompensationsstörungen stammt.

Kraus und Nicolai legen der Zersplitterung der elektrocardiographischen Kurve eine große Bedeutung als Zeichen für Arteriosklerose bei. Figur 5 stellt das Elektrocardiogramm eines Kranken mit Myocarditis und sehr deutlicher Arteriosklerose dar. Die Zersplitterung dieser Kurve ist noch deutlicher wie in der vorherigen. Diese Tatsache scheint die Annahme von Kraus zu bestätigen, allein die vorkommenden Ausnahmen machen die diagnostische Wertung der Zersplitterung fast unmöglich. Auf Figur 6 ist das Elektrocardiogramm einer Kranken, bei der Herzsklerose und Sklerose des ganzen Gefäßsystems festgestellt war, zur Darstellung gebracht. Der Puls an den Beinen der Patientin war nicht zu fühlen, weder an der A. dorsalis pedis, noch an der A. tibialis postica; die Gefäße selbst aber imponierten dem palpierenden Finger als solide harte Stränge. Während des Aufenthaltes der Patientin in der Klinik trat allmählich eine Pulsation an der Auskultationsstelle der A. pulmon auf. Röntgenographisch wurde eine Dilatation der A. pulmonalis und deutliche Atheromatose der Aorta festgestellt. In diesem Falle hätten wir ein Elektrocardiogramm mit der für Sklerose typischen Konfiguration erwarten müssen; in der Tat aber zeigt diese Kurve nicht die geringsten Spuren von Splitterung.

Ich gehe nun zum zweiten Typus, der nach Ansicht von Kraus, Nicolai und Steriopulo für die Mitralstenose charakteristisch sein soll, über. In sehr vielen Fällen von typischer Mitralstenose sind in der Tat die Zacken P und R verhältnismäßig ziemlich hoch, wobei S deutlich ausgeprägt ist. Aber auch hiervon gibt es Ausnahmen, was die diagnostische Bedeutung auch dieses Typus ziemlich herabsetzt. Das Elektrocardiogramm (Figur 7) ist von einem Kranken mit typischer Mitralstenose aufgenommen worden. Wollten wir den von den obengenannten Autoren aufgestellten Typen besondere diagnostische Bedeutung beimessen, dann müßten wir in diesem Falle eine beträchtliche Funktionsschwäche des Herzmuskels annehmen, in Wirklichkeit aber war der Herzmuskel bei diesem Kranken ganz funktionstüchtig, so daß er bedeutenden körperlichen Anstrengungen ausgesetzt werden konnte, ohne daß Schwächeerscheinungen seitens des Zirkulationsapparates hervortraten.

Auch Figur 8 nähert sich dem Typus, der für die Erkrankung der Mitralklappen charakteristisch sein soll. In Wirklichkeit aber hatte der Kranke, von dem diese Kurve stammt, einen Aortenfehler. Das Herz selbst war nach rechts verlagert infolge von überstandener Pleuritis.

Noch charakteristischer für die Mitralstenose ist das Elektrocardiogramm Figur 9, das von einem vollständig gesunden Individuum stammt.

Auch von Kranken mit angeborenen Herzfehlern hatte ich Gelegenheit, Elektrocardiogramme herzustellen. In einem Falle von angeborener

Stenose der A. pulmonalis erhielt ich in der Tat ein negatives R, dagegen bei einem Kranken mit typischen Erscheinungen eines offengebliebenen Ductus botalli (Figur 10) war R positiv und T negativ. In der Literatur herrscht die Meinung vor, daß ein negatives R für die angeborenen Herzfehler charakteristisch ist. So viel mir bekannt, ist das Elektrocardiogramm bei einem offenen Ductus botalli in der Literatur dreimal registiert worden. Wandel fand R positiv und verdoppelt, Steriopulo negativ, Worobjoff positiv. Mein Fall unterscheidet sich von den anderen dadurch, daß T neben einem positiven R negativ ist. Wir sehen also, daß in vier Fällen von offenem Ductus botalli alle vier Elektrocardiogramme verschieden sind.

Die gehegten Hoffnungen, daß wir in dem Elektrocardiogramm ein diagnostisches Hilfsmittel in Händen haben, das auch dann noch gute Dienste leisten wird, wo andere Hilfsmittel versagen, scheinen nicht in Erfüllung zu gehen. Wenn typische Erkrankungen keine typischen Elektrocardiogramme liefern, oder was noch wichtiger ist, wenn typische Elektrocardiogramme erhalten werden in Fällen, wo gar keine typische Erkrankung vorliegt, so wird man mit der Einschätzung der elektrocardiographischen Form zu diagnostischen Zwecken sehr vorsichtig sein müssen. Zum mindesten ist es verfrüht, diagnostische Schlüsse aus dem Elektrocardiogramm zu ziehen, solange die Bedeutung der einzelnen Glieder derselben noch nicht festgestellt ist und die Bedingungen ihrer Formveränderungen daher nicht aufgeklärt werden können. Ich hielt es deshalb für notwendig, meine Beobachtungen an den Kranken gerade in dieser Richtung hin zu verfolgen und ich glaube mit ziemlicher Genauigkeit die Ursachen einiger der Veränderungen der Zacke R festgestellt zu haben. Die Zacke R erhebt sich in den meisten Fällen in der Gestalt einer geraden einfachen Welle von verschiedener Höhe, nur in einem Falle von Mitralstenose und Insufficienz habe ich eine Verdoppelung dieser Welle in Form einer kleinen Zacke auf dem absteigenden Schenkel (Figur 11 a) beobachtet. Kraus, Nicolai und Wandel, die diese Zacke beschrieben haben, deuten dieselbe als Ausdruck einer verlangsamten Reizleitung in den Ventrikeln. Bei dem von mir beobachteten Falle trat diese Zacke konstant auf und blieb auch dann bestehen, als die Kompensation hergestellt wurde. Der zweite Herzton war bei diesem Kranken immer gespalten.

Die Beständigkeit dieser Zacke bei diesem Kranken brachte mich auf den Gedanken, daß die verschiedenen Konfigurationen der Zacke R die Folge von Dissociation der Reizung der Ventrikel sein kann. Stellen wir uns vor, daß die sekundäre Zacke allmählich immer mehr die Welle R spaltet: wir haben dann eine ganze Reihe von Uebergängen von der kleinen Zacke zu derjenigen R-Form, die so häufig bei der Mitralstenose auftritt. Figur 12 stellt ein Elektrocardiogramm einer Patientin mit Mitralstenose und -insufficienz dar. Auf diesem Elektrocardiogramm ist deutlich der Uebergang einer gespaltenen R-Zacke in fast zwei gleiche Teile bis zur Form des Elektrocardiogramms, wie sie Figur 13 wiedergibt, zu sehen; hier findet sich aber der Typus, der als für die Mitralstenose charakteristisch angesehen wird. Wenn meine Voraussetzung richtig ist, daß alle diese Formen der Ausdruck der Dissociation der latenten Reizung der Ventrikel sind, so müssen derartige Wellen eine größere Zeiteinheit im Vergleich zu den einzelnen Stößen einnehmen. Auch Kraus und Nicolai betonen, daß derartige Wellen länger sind als die gewöhnlichen und deuten sie daher als Ausdruck

einer verlangsamten Reizleitung. Die Schlußfolgerungen dieser Autoren aber beruhen auf dem Vergleiche der Elektrocardiogramme verschiedener Individuen, was meiner Ansicht nach nicht ausreichend ist für die Entscheidung dieser Frage. Ich erinnere nur an die Tatsache, daß die Periode der latenten Reizung eines peripheren menschlichen Muskels beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist, nach Landois zwischen 0·004 und 0·01 einer Sekunde dauert. Für die Entscheidung dieser Frage ist es richtiger, die Veränderungen der Form der R-Zacke bei einem und demselben Individuum zu beobachten, was mir auch geglückt ist.

Von einem typischen Falle von kompensierter Aorteninsufficienz gramms fällt ohneweiteres auf, daß dieseForm derZacke R eine doppelte ist es mir gelungen, ein wertvolles Elektrocardiogramm zu gewinnen. Während bei diesem Individuum die Zacke R gewöhnlich in Gestalt einer einzelnen hohen Erhebung auftrat, konnte ich manchmal einzelne Herzstöße beobachten, die eine Form der Zacke R gaben, wie sie auf Figur 13 zur Darstellung kommt. Bei der Betrachtung des Elektrocardiogramms fällt ohneweiters auf, daß diese Form der Zacke R eine doppelte Zeiteinheit einnimmt, als die ihr benachbarten Zacken. Diese Tatsache spricht dafür, daß wir es in diesem Falle nicht mit einer einfachen Verlangsamung, sondern mit der Dissociation in der Reizleitung zum rechten und linken Ventrikel zu tun haben. Gleichzeitig mit der Veränderung der R-Zacke hat auch die Größe der T-Zacke eine Veränderung erfahren, indem sie die höchste Höhe erreicht, während die sphygmographische Kurve die kleinste Erhebung im Vergleich zu den anderen Wellen zeigt. Dieser Fall bestärkte mich in der Meinung, daß alle die von mir oben beschriebenen Veränderungen in der Form der R-Zacke in Zusammenhang mit einem größeren oder kleineren Grad von Dissociation in der Leitung der Ventrikel stehen müssen, und widerlegt gleichzeitig die Ansicht, daß die Höhe der T-Zacke von der Kraft der Kontraktion des Herzmuskels abhängig sei. Das veranlaßte mich, die Beziehungen der einzelnen Glieder des Elektrocardiogramms zu den sphygmographischen Kurven der Arterien und Venen zu studieren. Ich habe zu diesem Zwecke ein Elektrocardiogramm zusammen mit einem Cardiogramm und mit Sphygmogrammen der Art. carotis und des Venenpulses, sowohl des positiven wie auch des negativen, aufgenommen.

In der Literatur habe ich bis jetzt noch keine einzige Aufnahme des Venenpulses gleichzeitig mit dem Elektrocardiogramm gesehen. Arterielle Sphygmogramme von dem Puls der Temporalarterie haben Einthoven und Samojloff auf das Elektrocardiogramm projiziert. An allen diesen Aufnahmen ist zu sehen, daß der höchste Punkt der Pulskurve mit dem höchsten Punkt der T-Zacke zusammenfällt.

Bei der Projektion der Pulskurve auf das Elektrocardiogramm besteht die Hauptschwierigkeit in der Wiedergabe der Wellen auf eine beträchtliche Entfernung (zirka 1 Meter) hin. Bei dieser Art der Wiedergabe sind Fehlerquellen fast unvermeidlich. Wenn der Apparat oder der Empfänger und die Mareysche Trommel nicht genügend empfindlich sind, so kann leicht die Pulskurve eine Verspätung im Vergleich zum Elektrocardiogramm erfahren. Um das zu umgehen, habe ich besondere Sorgfalt der Mareyschen Trommel und dem Empfänger zugewandt. Als Membran wählte ich den besten, dünnsten Gummistoff und als Pelotte habe ich Zentrum der Membran ein Stückchen Kork befestigt. Als Verbindung verwendete ich einen dickrandigen Kautschukschlauch mit

kleinem Lumen. Auf diese Weise ist es mir gelungen, die Empfindlichkeit des Apparates bedeutend zu erhöhen und ich konnte mit demselben sowohl den Venenpuls wie auch den arteriellen aufnehmen, nur das Cardiogramm wurde mit dem Verdunschen Cardiographen aufgenommen. Auf dem Elektrocardiogramm (Figur 15), das von einem Individuum mit vollständig kompensierter Mitralstenose stammt, ist die gleichzeitige Aufnahme des negativen Venenpulses zur Darstellung gebracht. Es zeigt sich, daß die Spitze dieses Pulses mit der Spitze der T-Zacke zusammenfällt. Figur 16 stellt die Aufnahmen des positiven und negativen Venenpulses, die gleichzeitig mit dem Elektrocardiogramm von demselben Individuum, von dem die Kurve Nr. 15 sammt, zu einer Zeit der Kompensationsstörung der Herztätigkeit aufgenommen worden sind, dar. Auf dieser Kurve ist deutlich zu sehen, daß der positive Venenpuls genau den Raum zwischen Ende von R und Anfang von T einnimmt und daß der negative Venenpuls beträchtlich vor der Erhebung des Vorhofstoßes endigt. Figur 17 gibt ebenfalls die Aufnahme des positiven und negativen Venenpulses von einem Individuum mit Tricuspidalinsufficienz bei Kompensationsstörung wieder. An diesen Kurven sehen wir, daß die Welle des positiven Pulses dieselbe Lage einnimmt, wie in den vorigen Fällen, und daß der negative Venenpuls viel deutlicher ausgeprägt ist als der positive, und daß der Anstieg seiner Welle der Spitze der T-Zacke entspricht, während der Abfall etwas eher einsetzt, als der des schwach ausgeprägten Vorhofstoßes.

Diese Fälle lassen die Schlußfolgerung zu, daß der rechte Ventrikel sofort nach R das Blut auszutreiben beginnt, und daß seine völlige Entleerung mit der Zeit des Aufstieges der T-Zacke zusammenfällt. Was aber den negativen Venenpuls betrifft, so zeigt er Schwankungen sowohl in dem Umfange seiner Wellen, wie auch in dem Zeitpunkt der Entstehung derselben. Die Pulswellen können bald näher, bald entfernter vom Vorhofstoß sein, sie können sogar mit dem Stoß T zusammenfallen, wie wir es an den angeführten Kurven sehen.

Die Entstehung des Venenpulses wird durch die Schließung der Klappen an den venösen Ostien, wodurch eine Behinderung des Blutzuflusses zum Herzen und infolgedessen eine rückläufige Welle entsteht, erklärlich. Meines Erachtens kann die Tatsache, daß die negative Welle des Venenpulses in verschiedenen Abständen von dem Vorhofstoß entstehen kann, durch die Schließung des Sinus nicht genügend erklärt werden. Besonders schwer kann man sich vorstellen, daß der Sinus geschlossen wird noch vor der Beendigung der Ventrikelkontraktion, wie man annehmen müßte bei dem Zusammenfallen der negativen venösen Welle mit der Zacke T.

Für die Erklärung der Herkunft des negativen Venenpulses müssen wir meines Erachtens noch eine Ursache annehmen; nämlich das Abprallen des Blutes von den Vorhofswänden im Moment seiner größten Füllung. Dann wird es klar, weshalb die Welle des negativen Venenpulses bald nah, bald entfernt, vom Vorhofstoß entsteht. Wenn die Vorhofmuskulatur schwach und leichter dehnbar ist, so kann sie dem Blutzustrom keinen Widerstand entgegensetzen, dann wird auch die negative Welle später eintreten und größer sein; ist aber die Vorhofmuskulatur kräftig, so wird dem Blutzustrom schon frühzeitig Widerstand entgegengesetzt und die rückläufige Welle tritt dann früher auf.

Ich habe mich auch bemüht, das Verhältnis von Cardiogramm und Sphygmogramm der A. carotis zu den verschiedenen Gliedern des Elektrocardiogramm festzustellen. Einthoven und Samojloff haben

ebenfalls derartige Beobachtungen gemacht. Alle stimmen sie darin überein, daß der Anstieg der cardiographischen Kurve gleich nach R beginnt und den Stoß T umfaßt. Meine Beobachtungen bestätigen ebenfalls dieses Verhältnis des Elektrocardiogramms zum Cardiogramm. (Figur 13 a und 18 a.) Es geht daraus hervor, daß ein Teil des Elektrocardiogramms (von Anfang R bis Ende T) sicherlich einer vollen Ventrikelkontraktion entspricht.

Der Umstand aber, daß die Welle des positiven Venenpulses endigt, bevor T den höchsten Punkt erreicht hat, veranlaßte mich an der Richtigkeit der Annahme der genannten Forscher, daß der Aufstieg der Pulswelle der A. carotis dieser Zacke entspricht, zu zweifeln.

Als Objekte für die Feststellung der Beziehungen dieser Zacke zu dem Pulse der Temporalarterie eignen sich kompensierte Fälle von Aorteninsuffizenz am besten. Bei diesen Herzfehlern ist sehr deutlich der Anfang des Abfalles der Pulswelle zu sehen; die erste katakrotische Welle tritt ebenfalls deutlicher als in normalen Fällen hervor.

Auf Figur 19 ist das Elektrocardiogramm von demselben Patienten mit kompensierter Insuffizienz der Aortenklappen abgebildet, von dem auch das Elektrocardiogramm von Figur 18 stammt. Auf der ersteren Figur ist der Puls der Temporalarterie, auf der letzteren die Kurve des Spitzenstoßes zusammen mit dem Elektrocardiogramm aufgenommen. Bei dem Vergleich beider Aufnahmen fällt in erster Linie auf, daß der Aufstieg des Spitzenstoßes etwas eher anfängt als der Aufstieg der Pulswelle, beide erreichen aber fast gleichzeitig den höchsten Punkt. Die Beendigung der Füllung der Arterien kann durch den Anfang der ersten katakrotischen Welle bestimmt werden, da, wie wir jetzt genau wissen, das Blut bis zu diesem Moment in die Gefäße fortfließt. (Nagel, Sahli.)

Bei dem Vergleich dieser beiden Aufnahmen kann man ganz genau sehen, daß der Anfang der ersten katakrotischen Welle sowohl auf dem Cardiogramm wie auch auf dem Sphygmogramm einer und derselben Stelle des Elektrocardiogramms entspricht, und zwar fängt der negative Stoß gegenüber dem höchsten Punkt der T-Zacke an. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß der Teil des Elektrocardiogramms, der der Periode der Blutaustreibung aus dem Ventrikel entspricht, zwischen R und dem höchsten Punkt der T-Zacke liegt.

Diese Ergebnisse weichen von den Ergebnissen Einthovens und Samojloffs, nach denen die Pulskurve der Arteria carotis auf- und absteigt gleichzeitig mit dem Auf- und Abstieg der T-Zacke, beträchtlich ab. Ich nehme an, daß das Sphygmogramm bei den genannten Autoren im Vergleich zu dem Elektrocardiogramm eine Verspätung vielleicht infolge eines Fehlers in der Wiedergabe der Pulsschwankungen durch den Apparat, erfahren hat. Das Verhältnis der Kurven, wie ich sie erhalten habe, entspricht sicherlich mehr den tatsächlichen Verhältnissen, da eine Unvollkommenheit in der Wiedergabe des Pulses durch den Apparat höchstens eine Verspätung, keinesfalls aber ein früheres Auftreten der Wellen zur Folge haben kann.

Bei der weiteren Betrachtung der Aufnahmen fällt besonders auf, daß die größte Intensität in der Blutströmung vor dem Anfange der Erhebung der T-Zacke erreicht wird, d. h. dem Zeitpunkt, wo das Elektrometer das Nichtvorhandensein von Aktionsströmen anzeigt. Nagel u. a. geben an, daß dieser Moment der Kontraktion der zirkulären Fasern der Ventrikelmuskulatur entspricht, daher wird bei dieser Herzphase keine Veränderung in den Aktionsströmen wahrgenommen.

Alle Beobachter nehmen an, daß die Erhebung T infolge der Kontraktion der spiralen Muskeln zustande kommt und glauben daher eine Parallele zwischen der Größe des Stoßes und der Intensität in der Arbeit des Herzmuskels ziehen zu müssen.

Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß der Moment der intensivsten Blutströmung auf dem Elektrocardiogramm gar nicht angezeigt wird. Daher kann die Zacke T nur relative Fingerzeige auf den Grad der Kontraktionskraft der Ventrikel geben, wenn wir annehmen wollen, daß die Kontraktionskraft der spiralen Muskeln derjenigen der zirkulären gleich ist.

Die von mir angeführten Tatsachen sprechen nicht zugunsten dieser Annahme. Wenn bei guter Herztätigkeit eine negative T-Zacke erhalten wird oder wenn bei Emphysem ohne Kompensationsstörungen der Zirkulationsapparate die Zacke T gar nicht zum Ausdruck kommt, so ist es selbstverständlich, daß Zweifel entstehen können in der Abhängigkeit der Zacke T von der Kraft der Herzmuskelkontraktion. Ein noch deutlicherer Widerspruch gegen diese Annahme geht aus der von mir angeführten Tatsache hervor, daß in einem Falle von dissociiertem R die Zacke T die höchste Höhe erreicht hat, während die Pulswelle den niedrigsten Anstieg zeigte.

Bei der Betrachtung einer ganzen Reihe von Eletrocardiogrammen fällt ohneweiters auf, daß die Zacke T einen ganz anderen Charakter trägt als die R-Zacke. Der Hauptunterschied besteht darin, daß sowohl der aufsteigende wie auch der absteigende Schenkel der T-Erhebung auf der Zeichnung als Fortsetzung des horizontalen Teiles des Elektrocardiogramms imponieren, während in dem Stoß R nicht eine sichere Bewegung des Fadens des Elektrometers in der Gestalt einer einzelnen Welle zu beobachten ist. Angesichts dieser Tatsache kommt man unwillkürlich zur Schlußfolgrung, daß die T-Zacke nicht infolge von Bewegungen des Elektrometers, sondern infolge von Verschiebung des Nullpunktes des letzteren zustandekommt.

Eine solche Verschiebung des Fadens des Elektrometers kann sehr leicht bei nicht völliger Kompensation der anderen Körperströme entstehen. Stellen wir uns vor, daß die Kompensation der anderen Ströme durch Einführung eines bestimmten Widerstandes in die Kette und bei bestimmter Lage der isopotentiellen Linien des Herzens erreicht wird. Wenn aus irgend einer Ursache die Lage dieser Linie sich ändert, so wird die Kompensation nicht genügend und der Galvanometerfaden eine Ablenkung nach einer oder der anderen Richtung erfahren und die Oscillationen von einem anderen Nullpunkte ausgehen. Kommen aber die isopotentiellen Linien in die frühere Lage, so stellt sich der Nullpunkt auf seinen früheren Platz ein. Wenn wir z. B. den M. gastrocnemius des Frosches auf einem Brettchen befestigen und ihn vom Nerven aus bis zum Tetanus reizen, so werden wir je nach der Vollständigkeit der Kompensation verschiedene Bilder erhalten. Figur 20 stellt das Elektromyogramm bei völliger Kompensation und Figur 21 bei nicht völliger Kompensation dar. Wir sehen, daß im ersteren Falle die Oscillation des Elektrometers während der Kontraktion des Muskels vom Ruhepunkt des Fadens und im letzteren Falle etwas höher ausgehen. Es scheint mir demnach richtiger zu sein, für das Zustandekommen der Erhebung T die möglichen Verschiebungen des Fadens des Galvanometers unabhängig von dem Grad der elektrischen Empfindlichkeit ins Auge zu fassen.

Unter dem Einfluß der Kontraktion der zirkulären Fasern erfährt das Herz zu Anfang der Kammersystole eine Formveränderung, insofern als seine Längsaxe länger wird; kurz hinterher aber beginnt die Kontraktion der spiralen Herzmuskeln und dann wirken der linke und rechte Ventrikel auf die Lage der Längsaxe des Herzmuskels in verschiedener Weise ein. Zum Schluß der Systole ändert sich daher die Lage der Längsaxe des Herzens zur sagittalen Ebene des Individuums (Inclinatio lateralis, Harwey).

In der Regel kommt eine solche seitliche Verschiebung des Herzens infolge der größeren Kraft des linken Ventrikels zustande. Eine solche Lageverschiebung des Herzens zum Schluß der Systole kann schon allein eine Ablenkung des Galvanometerfadens verursachen. Jede Veränderung in der Lage der Längsaxe des Herzens aber muß eine Veränderung der Richtung der isopotentiellen Linien zu den Gliedmaßen herbeiführen und gleichzeitig eine Inkompensation der Ströme hervorrufen, was nicht ohne Rückwirkung auf die Lage des Elektrometerfadens sein kann.

Um diese These zu ergründen, habe ich Kontraktionsversuche mit dem M. gastrocnemius des Frosches angestellt. Der Muskel wurde auf ein Brettchen gelegt und um eine völlige Fixierung zu erreichen, mit Nadeln bis zur Hälfte umsteckt. Nachher habe ich den Muskel vom Nerven aus bis zum Tetanus gereizt, wobei ich während der Reizung das nicht fixierte Ende des Muskels bewegte. Bei dieser Anordnung des Versuches erhielt ich ein Elektromyogramm (Figur 22), dessen Kurve ähnliche Eigentümlichkeiten aufweist, wie die Erhebung T. Ich glaube aus dieser Tatsache folgern zu müssen, daß die Zacke T nicht infolge von Veränderungen in der Kraft der Aktionsströme, wie Einthoven, Kraus u. a. es annehmen, sondern infolge von Veränderungen der Längsaxe des Herzens zum Schluß der Systole zustandekommt. Die Erhebung T kann daher schwach oder stark ausgeprägt, positiv oder negativ sein, je nach der Summierung des Kraftaufwandes des rechten und linken Ventrikels, unabhängig von der absoluten Größe des Aufwandes, andererseits kann der Widerstand, der von den anderen Organen der Herzverlagerung entgegengesetzt wird, Veränderungen in der Form der T-Zacke herbeiführen.

Stellen wir uns vor, daß in der Norm die Verschiebung der Längsaxe des Herzens während der Ventrikelsystole nach einer bestimmten Richtung hin sich vollzieht. Da der linke Ventrikel sich kräftiger kontrahiert als der rechte, so erhalten wir unter diesen Umständen ein positives T. Aber auch noch dann kann T positiv sein, wenn bei Schwäche des linken Ventrikels der rechte Ventrikel sich noch schwächer kontrahiert. Ist aber der rechte Ventrikel in seiner Kontraktionskraft dem linken Ventrikel überlegen, so werden wir ein negatives T erhalten. Wenn z. B. beträchtliches Emphysem besteht, oder wenn aus irgend einer anderen Ursache der Verlagerung des Herzens Widerstände entstehen, so kann T gar nicht zum Ausdruck kommen, weil es einerlei ist, ob der Herzmuskel kräftig oder schwach ist. Auch dann kann eine Verschiebungsunfähigkeit des Herzens eintreten, wenn der Herzmuskel infolge von Hypertrophie stark vergrößert ist, und dadurch läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit die Tatsache erklären, daß bei Myocarditis T gar nicht ausgeprägt ist, und daß bei der Aorteninsufficienz T sehr klein ist.

Auf diese Weise ließe es sich erklären, weshalb z. B. in den von mir angeführten Fällen von Mitralstenose und von offen gebliebenem Ductus Botalli T negativ war. In dem ersteren wie auch in dem letzteren Falle

hat der rechte Ventrikel kräftiger gearbeitet, daher die Abweichungen auf dem Elektrocardiogramm. Eben dasselbe Verhältnis in der Arbeit des rechten und linken Ventrikels erklärt das Zustandekommen einer negativen T-Zacke bei Funktionsschwäche des Herzens. Ich weise in dieser Beziehung auf die experimentellen Untersuchungen Alexandroffs hin, der feststellen konnte, daß bei Kompensationsstörungen der Herztätigkeit der rechte Ventrikel weniger in Mitleidenschaft gezogen werden kann als der linke; dieser Unterschied in der Kontraktionskraft der beiden Ventrikel muß als eine der Hauptursachen für die Entstehung des Lungenoedems angesehen werden.

Von diesem Standpunkte aus wird es auch nicht schwer sein, die Ursachen der Veränderung in der Form T bei der Chlorose zu finden. Ich glaube nicht, daß diese Veränderungen für das infantile Herz, wie Kraus es haben will, charakteristisch sind. Wenn dem so wäre, so müßte die Besserung des Blutbefundes bei der Chlorose gar keinen Einfluß auf das Elektrocardiogramm haben. In der Tat sehen wir aber, daß mit der Besserung in dem Befinden der Kranken das Elektrocardiogramm regelmäßiger wird. Vom Standpunkte der systolischen Lageverschiebung des Herzens aber läßt sich der Einfluß der Therapie auf die Form des Elektrocardiogramms besser erklären. Es ist sehr einleuchtend, daß der schlecht ernährte Herzmuskel der Chlorotischen sich weniger kräftig zusammenzieht, und daher die seitliche Verschiebung des Herzens nicht immer die gleiche ist. Wird aber unter dem Einfluß der Therapie der Blutbefund gebessert, so wird der Herzmuskel besser ernährt und seine Kontraktionskraft gesteigert, mithin auch die Verschiebungen des Herzens zum Schlusse der Systole deutlicher und regelmäßiger, was auch auf dem Elektrocardiogramm zum Ausdruck kommt.

Es ist sicher, daß die Veränderungen in dem Grad und Charakter der seitlichen systolischen Verschiebung des Herzens von der Kontraktionskraft des Herzmuskels abhängig sind. Wir sehen daher in vielen Fällen die Veränderungen des Elektrocardiogramms mit dem Grad der Funktionstüchtigkeit des Herzmuskels Hand in Hand gehen. Diese Erscheinung aber genügt nicht, um daraus umgekehrte Schlußfolgerungen zu ziehen und um von den Veränderungen in der Form von T Rückschlüsse auf die Funktionstüchtigkeit des Herzumskels und etwaige anatomische Veränderungen desselben zu ziehen. Wir müssen uns immer vergegenwärtigen, daß die Veränderungen in der Form der T-Zacke von einer ganzen Reihe von Bedingungen, die eine kleinere oder größere Herzverschiebung während der Systole hervorrufen können, abhängig sind. Diese Bedingungen sind einerseits in dem Verhältnis der Kontraktionskraft beider Ventrikel zueinander, andererseits aber in den vorhandenen äußeren Widerständen (Umfang des Herzens, Zustand der benachbarten Organe etc.) zu suchen.

Literatur.

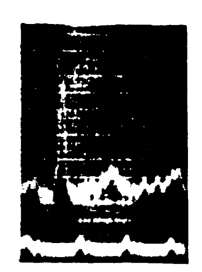
Einthoven: Pflügers Archiv, Bd. 60. 122, 130.

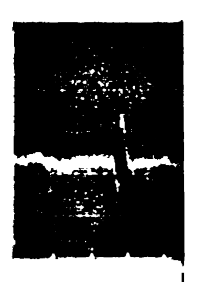
Kraus und Nicolai: Berliner klinische Wochenschrift. 1907. Das Elektrocardiogramm des gesunden und des kranken Menschen, Leipzig, 1910.

Steriopulo: Zeitschrift f. exper. Pathol. und Ther. 1910.

Strubell: Deutsche med. Wochenschrift. 1908.

Hering: Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1909. Deutsche med. Wochenschrift. 1909.





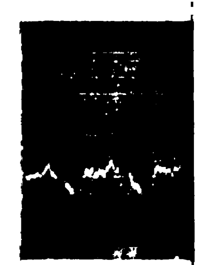


Fig.



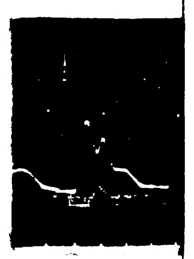


Fig. 19.

Samojloff: Das Elektrocardiogramm. Jena, 1909. Münch. med. Wochenschrift. 1909.

Wandel: Münch. med. Wochenschrift. 1908.

Alexandroff: Ueber das Zustandekommen des Stauungslungenoedems. Moskauer Dissertation. 1892.

Janowsky: Wratschebnaja gazeta. 1910, Nr. 13.

I. Physiologie.

H. Gerhartz (Poliklinik, Berlin), **Experimentelle Studien über den aufrechten Gang.** Pflügers Archiv, **138,** 19, Feb. 1911.

Bei einem Hund, der systematisch an Stehen und aufrechtes Gehen gewöhnt worden war, war nach 28 Wochen dauerndem Versuche das Herz tiefer als beim Kontrollhund kaudalwärtsstehend (Spitze 1 Intercostalraum tiefer), um eine vertikale Achse so gedreht, daß der rechte Ventrikel mehr ventral lag; das Herz lag überhaupt etwas mehr vom Thorax ab, seine größere Hälfte im linken Thorax (beim Kontrollhund die größere Hälfte im rechten Thorax und das ganze Herz mehr medial). Das hintere Mediastinum war beim Stehhund median sternovertebral, beim Kontrollhund von links hinten nach rechts vorne gestellt.

Die Zwerchfellkuppe stand beim Stehhund tiefer, war abgeplattet und dorsalwärts verschoben. Die Abplattung besonders ventralwärts läßt das Herz ventral und linkshin absinken. Das Herz des Stehhundes war hypertrophisch.

E. Rhode, **Stoffwechseluntersuchungen am überlebenden Warmblüterherzen, I. Mitteilung zur Physiologie des Herzstoffwechsels.** Zeitschr. f. phys. Chemie, **28,** 171, 1910.

Das überlebende Katzenherz braucht 60 bis 90 Kalorien, pro Gramm 10 bis 25 Kalorien. Der Sauerstoffverbrauch erreicht kurz nach Beginn der Durchströmung den höchsten Wert und fällt dann kontinuierlich. Nach Verbrauch des Zuckers werden noch andere, durch Ausspülung nicht entfernbare Stoffe (Reservestoffe) verbrannt. Das müssen Eiweiß und Fett sein, welche sich auch in einem durch Ausspülung von allen Nahrungsstoffen befreiten Herzen finden.

H. Straub (London): **Die diastolische Füllung des Säugetierherzens.** Physiologenkongreß, Wien 1910.

Für zuverlässige Registrierung des Herzvolums ist ein Registrierinstrument mit sehr kleiner Masse, Dämpfung und Elastizität notwendig. Demonstration einer Modifikation der Gartenschen Seifenblasenmethode: Mareytambour mit Seifenlamelle; photographische Registrierung. Es ergibt sich folgendes: Mit der Eröffnung der Aortenklappen momentaner steiler Abfall; Rundung am Ende der Systole. Nach Vollendung der Systole sofortige Aufwärtsbewegung. Vollendung des größten Teiles der Diastole mit ungefähr derselben Geschwindigkeit wie während der entsprechenden umgekehrten Bewegung der Systole, anscheinend bedingt durch die elastische Reaktion der Ventrikel: „elastische Diastole". Am Ende dieser Periode eine kleine Zacke, herrührend von den Schwingungen der Herzwand und des einströmenden Blutes. Die Zacke ist um so deutlicher, je langsamer der Herzrhythmus ist. Nach der Zacke erweitern sich die Ventrikel mit verminderter Geschwindigkeit, indem sie von den Venen einfach infolge der Druckdifferenz gefüllt werden: „passive Diastole". Die Vorhofkontraktion verursacht eine deutliche Volumzunahme des Ventrikels. Der Mechanismus des

Atrioventrikularklappenschlusses bedingt einen etwas **unregelmäßigen** Verlauf des letzten Teiles der Kurve, je nachdem die Klappen durch den intraventrikulären Druck nach außen gewölbt oder durch die Papillarmuskeln nach innen gezogen werden. Eine Periode der Diastasis des erschlaffenden Ventrikels besteht nicht.

Friedel Pick (Prag), **Ein Telekardiogramm aus vergangener Zeit.** Münch. med. Wochenschr. 58, 417, Februar 1911.

Auch beim Telekardiogramm, das die Herztätigkeit par distance zu beobachten gestattet, bewährt sich der alte Spruch: nihil novi sub luna.

Upham in Boston konstruierte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts einen Apparat, der bei Mr. Groux, einem Patienten mit großer fissura sterni, die Herzbewegungen auf ein elektrisches Läutewerk und einen Chronographen übertrug. Durch telegraphische Ueberleitung wurde dieser Apparat in Boston mit einem Aufnahmeapparat in Cambridge, 6 km entfernt, verbunden und hier konnte festgestellt werden, daß zwischen der Pulsation des in dem oberen Teile der fissur sich vorwölbenden Tumors und dem Herzspitzenstoß eine Differenz von $^{36}/_{1000}$ eines Pulsschlags bestand.

Wenn auch nicht dasselbe, wie das Einthovensche, so doch jedenfalls auch ein Telekardiogramm! Schoenewald, Bad Nauheim.

A. Samojloff, **Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens.** Pflügers Archiv, 135, 417, 1910.

Ein Teil der vorliegenden, sehr interessanten Untersuchungen betrifft die Analyse des Elektrokardiogramms des entblößten Froschherzens; es wird gezeigt, daß auch bei diesem die Erregungsleitung auf bestimmten Bahnen erfolgt. Sehr interessant ist weiter die Tatsache, daß die vom Froschherzen ausgelösten ventrikulären Extrasysolen bei Reizung an der Basis und der Spitze nur bezüglich der R-Zacke entgegengesetzte Ausschläge geben, während die Nachschwankung immer die Richtung beibehält, die sie im Normalkardiogramm zeigte. Es werden dann weiter die mit der Aenderung der Schlagfrequenz und unter dem Einflusse der Vageswirkung auftretenden Formveränderungen des Ventrikelelektrogramm besprochen. Der Abhandlung sind auf 5 Tafeln zahlreiche, hervorragend schöne Kurvenbeispiele beigegeben.

Rothberger.

E. Rautenberg, Königsberg i. P., **Elektrokardiogramm und Herzbewegung.** (Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 48.)

Die Initialzacke stellt die durch die Kammermuskulatur in toto (nicht nur das Papillarsystem) hindurcheilende negative Schwankung dar. Sie ist das elektrische Aequivalent des Uebergangs der Kammer in Systole.

Die folgende horizontale Strecke entspricht im allgemeinen dem Zustand der vollzogenen und bleibenden Systole der Kammer, in dem elektrische Phänomene zunächst nicht auftreten.

Gegen Ende der Systole treten, wahrscheinlich durch teilweise Verstärkung derselben, in der Austreibungszeit neue, langsam verlaufende negative Schwankungen auf (Finalzacke).

Der Abfall dieser Finalzacke entspricht wahrscheinlich dem Uebergang der Kammer in diastolische Erschlaffung.

H. Eppinger (med. Kl. Wien) und C. Rothberger (Inst. f. allg. u. exp. Path. Wien), **Beitrag zur Frage des Elektrogramms der beiden Kammern des Säugetierherzens,** Centr. f. Phys., 24, 1053, Februar 1911.

Aus dem Normalkardiogramme entsteht nach Wegschneiden des linken Ventrikels eine monophasische Kurve; nach Abschneiden des rechten Ventrikels eine nach unten gerichtete monophasische Kurve, die aber nach einigen Minuten in ein fast normales Kardiogramm überging. Es scheint, daß der linke Ventrikel für sich allein ein annähernd normales Elektrogramm geben kann, der rechte (+ Septum) aber nicht.

H. Eppinger und C. J. Rothberger (Wien), **Ueber die Succession der Kontraktion der beiden Herzkammern,** insbesondere nach einseitiger Blockierung der Erregungsüberleitung. Centr. f. Phys., **24,** 1055, Februar 1911.

Bei Durchschneidung des rechten Schenkels des Reizleitungssystem nimmt das E. K. G. die Form einer linksseitigen Extrasystole an und umgekehrt, was sich daraus erklären kann, daß der Ventrikel mit durchschnittener Leitungsbahn den Reiz nicht mehr direkt vom Vorhof, sondern über den anderen Ventrikel bekommt, wodurch seine Kontraktion sich verspätet. Letzteres konnte durch Versuche bewiesen werden. Normal kontrahieren sich die Kammern fast absolut synchron, eine Zeitdifferenz tritt dann ein, wenn die eine Kammer den Reiz nicht mehr auf normalem Wege bekommt.

O. Weiß und G. Joachim, Königsberg i. Pr., **Die Beziehungen der Herztöne und Herzgeräusche zum Elektrocardiogramm.** Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 47.

Die gleichzeitige Registrierung der Schallphänomene am Herzen und des Elektrocardiogramms hat zu folgenden Resultaten geführt: 1. Der erste Herzton beginnt 0·05—0·07 Sekunden hinter dem Anstieg der Initialzacke, der zweite Herzton etwa 0'02 Sekunden hinter dem Ende der Nachschwankung. 2. Das systolische Geräusch der Mitralinsuffizienz beginnt dort, wo beim normalen Herzen der erste Ton beginnt. 3. Das systolische Geräusch der Aorteninsuffizienz beginnt etwas später als das systolische Geräusch der Mitralinsuffizienz (etwa 0·06—0·09 Sekunden hinter dem Anstieg der Initialzacke). Das diastolische Geräusch der Aorteninsuffizienz beginnt an der Stelle des zweiten Herztones. 4. Bei der Mitralstenose kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der erste Herzton zu spät (bis zu 0·135 Sekunden hinter dem Anstieg der Initialzacke). Das Crescendo des Mitralstenosengeräusches beginnt stets hinter dem Anstieg der Initialzacke des Elektrocardiogramms. 5. Bei kurzen Spaltungen des ersten Herztones scheint auch der erste Tonanteil durch die Kontraktion des Ventrikels, nicht durch die des Vorhofes erzeugt zu sein.

E. Magnus-Alsleben (Path. anat. Inst., Basel), **Ueber die Entstehung der Herzreize in den Gefäßen.** Arch. f. exp. Path. und Pharmak., **64,** 228, Febr. 1911.

An der Einmündung der Vena cava sup. in den rechten Vorhof befindet sich beim Kaninchen (Versuche an isolierten durchströmten Herzen) kein Zentrum, welches in Bezug auf Fähigkeit der Reizbildung eine besonders überlegene Stellung einnimmt. Dieser Gegend kommt, ebenso wie anscheinend einer Stelle unten außen am rechten Vorhof höchstens eine geringe relative Ueberlegenheit zu, weil bei Ausschaltung dieser Punkte leichter kurz dauernde Störungen als sonst auftreten. Jedoch ist das Reizbildungsvermögen sämtlichen Teilen der Vorhofswand in ungefähr gleichem Grade eigen. Daher kann, wenn die gewöhnliche Ursprungsstelle der Herzreize (in der Venenvorhofsgegend) außer Funktion tritt, die Automatie ohne jede Störung der Schlagfolge schrittweise von oben nach unten rücken. Von den unteren Vor-

hofsteilen aus erfolgen die Kontraktionen meistens weniger frequent. Eine Ueberleitungsstörung in den supraventrikulären Herzabschnitten auf Grund pathologisch-anatomischer Prozesse dürfte als Ursache für Rhythmusstörungen kaum heranzuziehen sein.

O. B. Meyer, **Ueber rhythmische Spontankontraktionen der Arterien.** Sitz. Ber. d. physik. med. Ges. in Würzburg. Juni 1910.

Kymographische Demonstration der Kontraktion ausgeschnittener Rinderarterien, in Blut oder Blutserum. Bei Eintauchen in Ringersche Lösung verschwanden die rhythmischen Eigenbewegungen, die im Blut stundenlang dauern und also ein rein lokaler Vorgang sind.

L. Popielski (Inst. f. exp. Pharmak., Lemberg), **Erscheinungen bei direkter Einführung von chemischen Körpern in die Blutbahn,** Centr. f. Phys., **24,** 1101, Feb. 1911.

Bei intravenöser Applikation von Atropin, Morphin, Kokain, artfremden Blutes kommen Erscheinungen zustande, welche ähnlich sind denen durch Vasodilatin aus Wittes Pepton. Wird Blut mit Granatkörnern geschüttelt, so entsteht aus den geformten Blutelementen ein Vasodilatin. In gleicher Weise wirkt β-Iminazolylethylamin*) (Karger und Dole, J. of phys., **41,** 499, 1910, s. a. ibidem, pg. 318), welches nicht im Vasodilatin enthalten ist, sondern im Blute vasodilatinabspaltend wirkt. Auch Salvarsan spaltet Vasodilatin im Blute ab.

S. Pieroni (phys. Inst. Perugia), **Ueber Vasodilatatoren im Ischiadicus des Frosches.** Zentr. f. Phys. **24,** 1099, Februar 1910.

Dilatatoren neben Constrictoren.

L. Hofbauer (phys. Inst., Wien), **Beziehungen zwischen Blutdruck und Atmung,** Pflügers Archiv, **138,** 134, Feb. 1911.

Bei plötzlicher Blutdrucksenkung wird die Atmung vertieft (schon bei geringerem Grade der Senkung), und es treten längere Atempausen (erst bei bedeutenderer Senkung) auf. Die „terminalen" Atmungen sind auf den gesunkenen Blutdruck zurückzuführen.

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Alexis Sokoloff (St. Petersburg), **Zur Kasuistik der angeborenen Herzanomalien,** Petersb. med. Woch., 1910, Nr. 45.

Mitteilung von folgenden Beobachtungen: Zwei Fälle von angeborenem Defekt der Vorhofscheidewand, klinisch interessant durch das Auftreten einer gekreuzten Embolie, und 2 Fälle von Anomalien im Septum ventriculorum. Es handelt sich um kongenitale Anomalien in der Bildung der Septa bei 4 erwachsenen Frauen. In den beiden lezten Fällen sind die Anomalien der Kammerscheidewand solcher Art, daß sie für das Leben und die Funktion des Herzens von gar keiner Bedeutung waren und nur ein entwicklungsgeschichtliches Interesse haben können. Die beiden ersten Fälle dagegen haben auch eine klinische Bedeutung.

S. Michailow (psych. Klinik d. k. militär-mediz. Akademie St. Petersburg), **Die Nerven des Myokardiums und experimentelle Untersuchungen an vagotomierten Tieren.** Folia neurobiologica, **5,** 1. Jänner 1911.

Die Innervation des Myokardes besorgen Nerven, die von außen in die Herzwand eindringen, sowie autochthone Nerven aus den Herzganglien. Sie sind meist marklos. Außerdem dringen teilweise mark-

*) Ein Fäulnisprodukt des Histidius.

haltige Nerven vom Pericard durch den Muskel zum Endocard. Die marklosen Nervenfasern bilden ein perimusculäres Geflecht, welches durch zahlreiche Abzweigungen zwischen die Muskelzellen ein intramuskuläres Geflecht bildet. Die bisher bekannten motorischen Nervenenden im Herzen sind knopfförmig. Dieselben bleiben bei Vagusdurchschneidung erhalten. Den Vagusfasern gehören bisher unbekannte Endigungen an, welche ganz verschieden vor den ersten gebaut sind. Die Vagusnerven enden in einem dichotomisch verästelten Bäumchen, dessen Aeste Endapparate in Form geteilter, gewundener und torquierter Bändchen, einem recht plumpen Endbäumchen vergleichbar, besitzen.

Die sogenannten sensiblen Nervenenden im Herzmuskel (Berkley) dürften nach Verf. Bindegewebegebilde sein.

N. N. Pisskunoff (Hist. Labor. Univ. Tomsk), **Zur Frage nach den Ganglien der Herzkammern von Vögeln,** Anatomischer Anzeiger, **38,** 394, März 1911.

Nicht nur die der Kammerbasis zunächst gelegenen Teile des Herzmuskels der Vögel, sondern die ganze Oberfläche der Kammern, samt der Herzspitze besitzen ein ungemein reiches Nervengeflecht mit einer Unmenge von Nervenzellen und Ganglien.

Prof. Stiénou (Brüssel), **Pathologische Veränderungen der Herzganglienzellen des Menschen.** Arch. des Maladies du Coeur, 1910, Nr. 9.

Im Vorhofseptum findet man leicht in den Ganglienzellen trübe Schwellung, Chromatolyse, Kernverlagerungen, Cariorhexis und Cariolysis, sowie Bindegewebswucherungen der Kapseln, welche die Ganglienzellen ersticken; Neurophagen dringen in die Bindegewebskapseln. Prächtige Mikrophotographien begleiten die Arbeit. Die Bedeutung dieser Alterationen ist noch nicht vollständig erläutert, aber es steht fest, daß toxisch-infektiöse Prozesse — Endocarditis acuta, Pneumonie, Typhus abdominalis, Beri-beri — und Chloroformtod trübe Schwellung und Chromatolyse nach sich ziehen, daß Coronarsklerose und schwielige Myokarditis fibröse Wucherung der Kapseln bedingt. Verfasser schließt mit dem Worte Huchards: „Ohne Myocarditis bei Infektionskrankheiten leugnen zu wollen, gibt man derselben eine zu große Bedeutung und vergißt die Schädigung der Innervation."

A. Blind (Paris).

Wideröe, **Histologie der Herzmuskulatur,** Norsk Mag. f. Laegevid, 1910, Nr. 11.

Die Untersuchung eines normalen und zweier hypertrophischer Herzen 30jähriger Individuen zeigte, daß bei Herzhypertrophie aus rein mechainschen Ursachen keine anderen parenchymatösen Veränderungen zu finden sind als Hypertrophie der Kerne und Muskelfibrillen. Daneben findet sich in den oberen und unteren Herzabschnitten interfaszikulöse und in der Mitte auch interstitielle Bindegewebsproliferation. In 68 von 208 untersuchten Sektionsfällen fand sich Fragmentatio myocardii.

A. Stewart, **An experimental contribution to the study of cardiac hypertrophy.** I. of experim. Medicine, **13,** 187, 1911.

Verf. bestimmt zunächst an 20 normalen Hunden das Gewicht des Herzens (0·00721, wenn Körpergewicht = 1) und das der 4 Herzabteilungen nach der Müllerschen Methode. An 20 Hunden werde dann mittelst des Valvulotoms von Mac Collmer eine Aorteinsufficienz erzeugt und nach verschieden langer Zeit das Gewicht bestimmt. Dieses betrug nun 0·01010 im Durchschnitt, die Herzen waren ungefähr um

ein Drittel größer als die normalen. Die Gewichtszunahme betrifft hauptsächlich den linken Ventrikel und das Septum, eine geringe Zunahme zeigten aber auch der rechte Ventrikel und besonders beide Vorhöfe. Die Hypertrophie dieser letzteren beruht nicht auf einer Veränderung des Venendruckes, sondern auf Verstärkung der Vorhofskontraktion. Die Gewichtszunahme tritt an den Herzen schon eine Woche nach der Operation auf; sie beruht zum Teil auf vermehrtem Wassergehalt der Herzmuskulatur.

Y. Tanaka (Osaka in Japan), **Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehungsweise der Herzhypertrophie bei der Beriberi-Krankheit,** Wien. kl. Woch., 1910, Nr. 48.

T. nimmt an, daß eine Kontraktion der Wände der Pulmonalarterien, auf die das Beriberi-Gift vorzugsweise wirken dürfte, für die Entstehung der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Beriberi verantwortlich gemacht werden muß. Ebenso scheint ihm die Hypertrophie des linken Ventrikels, die bei Beriberi nicht oft in Betracht kommt, infolge allgemeiner Blutdruckerhöhung des großen Kreislaufes durch eine Zusammenziehung der Wände der peripherischen Arterien zu entstehen.

Noel Fiessinger et L. Rondowska (clinique thérapentique à l'hopital Beaujour), **Dégénérescence homogène de la fibre cardiaque,** Archives de médecine experimentale et d'anatomie pathologique, **23,** 1, Feb. 1911.

Die Myokardaffektion durch Homogenisierung wird hervorgerufen durch Anschwellung des Myosins zu dicken Scheiben. Je nach der Lokalisation und dem Alter des Prozesses kann man unterscheiden die endständige Homogenisierung der Muskelfaser, welche sich mit Segmentierung der Faser komplizieren kann und die fibrilläre Homogenisierung, bei welcher sich longitudinal (parallel zum Faserverlaufe) gestellte Herde von Homogen-Degeneration vorfinden. Nur bei sehr langer Dauer des Prozesses kann es zu totaler Homogenisierung kommen. Dieser Krankheitsprozeß ist meist nicht makroskopisch konstatierbar. Er findet sich vorwiegend im Niveau des oberen Anteiles der Kammerscheidewand. Mann kann ihn leicht experimentell erzeugen mit Hilfe von leichten Infektionen oder Intoxikationen. Klinisch ist dies ein häufiger Prozeß, selbst bei solchen Individuen, welche sonst keine Erscheinung von Myokarditis aufweisen. Er scheint sehr spät aufzutreten, eine präagonale Myokarditis zu sein. Sein vorwiegendes Auftreten im Niveau des atrio-ventrikulären Bündels erklärt die Störungen des Herzrhythmus, welche sich im Verlaufe der Präagonie einstellen und welche man einer Herzthrombose zuschrieb, welche indes einerseits viel später auftritt und deren Existenz oft fraglich ist. Beck.

G. Sacharow und F. Wenulet, **Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels des Herzens,** Medic. Obosr., 1910, Nr. 9.

Bei ihren Arbeiten über die Pathologie der experimentellen infektiösen Pericarditis haben S. und W. sich überzeugt, daß ein Parallelismus zwischen den pathol. Veränderungen des Myocards und denen des Reizleitungssystems nicht besteht.

Hedinger (Basel), **Herzklappenpapillom,** Demonstrat. in d. med. Gesellschaft in Basel, Nov. 1910.

Exquisit papilläre Bildung, bald mehr, bald weniger aus Schleimgewebe bestehend. Tumornatur nicht sichergestellt.

A. Borissowa, **Zwei Fälle von Stenosis isthmus aortae,** Medic. Obosr., 1910, Nr. 13.

In einem Fall handelte es sich um eine recidivierende Endocarditis mit einer deutlichen Verengung der Aortaklappen; eine Endaortitis mit einer Erweiterung des Anfangsteiles der aufsteigenden Aaorta und unabhängig hiervon um eine Stenose des Isthmus aortae bei der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Der zweite Fall war vom „Neugeborenen" Typus nach Bonnet: Eine abnorme Enge des Isthmus aortae unmittelbar vor der Mündung des Ductus Botalli.

E. Göppert (Heidelberg), **Die Entwicklungsgeschichte der Arterienvarietäten.** Klin. ther. Woch., **18**, *224*, Feb. 1911.

Kurze Beschreibung vieler Arterienvarietäten mit instruktiven Abbildungen. Die Varietäten können entstehen: 1. Durch Erhaltung eines embryonalen Zustandes (Hemmungsbildungen). 2. Durch abweichende Entwicklung vor Erreichung des normalen Zieles. 3. Durch Entwicklung über die Norm. Die Varietäten der ersten Gruppe sind in der Regel Atavismen, die der 2. und 3. Gruppe zeigen uns die Richtungen eventueller fortschreitender Entwicklung. Die Untersuchung der phylogenetischen Umformung aller Teile des Organismus muß die Varietäten zu Rate ziehen. Die kausale Genese der Varietäten ist noch gar nicht erforscht.

Robert Tigerstedt (Helsingfors), **Zur Kenntnis der Form des Pulses beim Menschen,** Wien. med. Woch., 1910, Nr. 39.

Die von T. mitgeteilten, sehr interessanten Kurvenbeispiele lassen schließen, daß sowohl in der Karotis wie in der Art. brachialis die Eigentümlichkeiten des Aortenpulses ganz deutlich und unverkennbar ausgeprägt sein können.

A. Selig (Prag), **Chemische Untersuchung atheromatöser Aorten.** Z. f. ph. Chemie, 70, 451, Februar 1911.

F. Ameseder (Prag), **Ueber die Zusammensetzung der Einlagerungen in verkalkten Aorten,** ibidem pg. 458.

R. v. Zeynek (med. chem. Inst., Prag), **Bemerkungen zu vorstehenden Untersuchungen**, ibidem, pg. 464.

Sklerotische Aorten weisen eine Verminderung des Elastingehaltes, eine (stärker als dem Alter entsprechende) Zunahme des Fettgehalt, im Anfange des Prozesses wenig Asche auf, aber selbst bei aschenarmen Aorten mit dem sklerotischen Prozeß wesentliche Zunahme des prozentischen Kalkgehaltes, Gehalt an Kalkseifen.

Die Fettsubstanzen verkalkter Aorten enthielten Cholesterin (Kalk), Seifen und Neutralfett.

Z. hält den Kalk für eine Stützsubstanz des weniger resistent (elastinarm) gewordenen Gewebes, welches sich besonders an mechanisch stärker beanspruchten Stellen ablagert.

A. Biedl und L. Braun (Inst. f. allgem. Path., Wien), **Experimentelle Studien über Arteriosklerose. I. Das Bild der Kompressionsarteriosklerose.** Sitz. der k. Akademie der Wissenschaften in Wien, mat. nat. Klasse, **119**, *329*, Februar 1911.

Durch intermittierende Kompression der Bauchaorta oberhalb der Nierenarterie (was Steigerung des Blutdruckes im Vordertiere und Bradykardie mit großen pulsatorischen Schwankungen hervorruft) lassen sich bei Tieren Veränderungen der Gefäße erzeugen, welche mikroskopisch, nach zirka 10maliger (3 Minuten täglich dauernder) Kompression auch makroskopisch nachweisbar waren. Die leichtesten Veränderungen bestehen in Auflockerung der Gefäßwand, besonders der Media direkt unter der Intima, in deren Bereich degenerative Veränderungen (schlechte Färbbarkeit der elastischen Elemente und der

Muskelkerne) auftreten. Dann folgen Proliferationserscheinungen: Vermehrung der Kerne, Proliferation der freien Bindegewebszellen und Muskeln, gekörnte, elastische Fasern, Verdopplung oder Vervielfachung der Elastica interna, Verwischung der Grenze zwischen Media und Intima, beim Affen mit Intimawucherung. In späteren Stadien Kalkablagerung. Bei stärkerem Verlust von Muskelfasern wird der Defekt durch neugebildetes Bindegewebe, in welchem spärliche Muskelfasern sich bilden, gedeckt. Solche Narben verkalken. Bei stärkeren Veränderungen kommt es zur aneurysmatischen Erweiterung des Gefäßes mit Wandverdünnung. Die Veränderung der kleineren Gefäße sind ähnlich, wenn auch nicht soweit gediehen, wie in der Aorta.

Levin und Harkin, **On arteriovenous Anastomosis and the mechanical Theory of arteriosclerosis.** I. of experim. Medicine, **13**, *24*, 1911.

Die Verf. führten an 10 Hunden eine End- zu End-Anastomose zwischen der Carotis externa und der Ingularis externa aus und injicierten außerdem einzelnen dieser Tiere drei- bis viermal Adrenalin. Es gelang nicht, an diesen vorher gesunden Blutgefäßen dadurch, daß man sie unter höheren Druck setzte, Arteriosklerose zu erzeugen. Wandverdickungen und andere Veränderungen sollen auf Veränderungen der Adventitia durch den operativen Eingriff beruhen.

Metchnikoff, **Studium der Interstinalflora.** Annales de l'Institut Pasteur, Okt. 1910.

Von dem Gedanken ausgehend, daß das Atherom und die senilen Vorgänge identisch seien und von den Gärungsvorgängen im Verdauungstractus herrührten, hat M. mit Indol und Substanzen der Phenolreihe, die von Bacterium coli commune, Bacillus lactis aerogenes, B. perfringens und B. sporogenes, sowie von Proteus und Staphylococcus herrühren, Tierversuche angestellt. Wenn man Affen, Kaninchen und Meerschweinchen längere Zeit wässerige Lösung von Paracresol oder von Indol verabreicht, so findet man auffallend oft im Mesarterium der Tiere Kalkniederschläge, welche dem spontanen Aortenatherom vollständig ähneln. Als praktischen Schluß gibt Metchnikoff den Rat, gemischte Kost und Bacillus lacticus gegen drohendes Atherom und gegen Arteriosklerose zu verabreichen, um so die Darmgärungen möglichst hintanzuhalten. Eine wissenschaftliche Rechtfertigung eines bewährten klinischen Verfahrens, das wir Huchard verdanken. A. Blind (Paris).

G. Bolognesi (Chir. Klinik, Modena), **Der Verschluß der Mesenterialgefäße, kritische Betrachtungen und experimentelle Untersuchungen.** Virch. Archiv, **203**, 213, Jänner 1911.

Der vorübergehende oder dauernde Verschluß eines Mesenterialgefäßes hat keine gleichmäßigen Veränderungen zur Folge. Wenige Tiere gingen an Invagination, mehr an Peritonitis (Coli, Staphylococcen) mit oder ohne Darmperforation zugrunde. Die meisten Tiere überlebten den Verschluß, wobei es gleichgültig war, ob eine Vene oder Arterie unterbunden wurde. Bei zeitweisem Verschluß kam es zu Hyperaemie, begrenzten Epithelnekrosen der Schleimhaut mit kleinzelliger Infiltration des Zwischengewebes, bei längerem Verschluß zu blutigen Infarcierungen, Adhaesionsbildungen und Verdichtungen, welche Stenosen des Darmes zur Folge hatten. Dauernder Verschluß verursachte anämischen oder hämorrhagischen Infarkt, in wenigen Fällen keine Veränderungen oder nach Monaten Atrophie des betroffenen Darmabschnittes, in den meisten schwerere Veränderungen mit consecutiver Darmstenose. Ulcera fanden sich nie.

Der Verschluß der Mesenterialgefäße kann also bewirken:

1. Gewöhnlich k e i n e bemerkenswerte Darmveränderung;
2. leichte Schädigung ohne Folge;
3. nicht selten Infarct mit Peritonitis nach oder ohne Darmperforation;
4. Atrophie der Darmwand;
5. Verengung der verschlungenen Därme und Adhaesionen der geschädigten Schlinge, welche histologisch Oedem und Bindegewebsverdichtung sowie eine mehr oder weniger deutliche Schleimhautatrophie aufweist.

Letztere Veränderung ist eine typische, bisher noch von niemandem beschriebene.

Mitr. R o m a n o f f (medic. Klinik, Basel), **Experimente über Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf.** Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **64**, 183, Feb. 1911.

Nach Versuchen am Hunde, kommt Verf. betreffs der Lungenschwellung zu folgenden Ergebnissen: Die Gefäßfällung ruft eine Vergrößerung des Luftraumes der Lunge hervor, wenn die Lunge vollständig frei ist (bei offener Pleura), hingegen eine Verringerung bei geschlossener Pleura — betreffs der Lungenstarrheit: Die Lunge nimmt bei strotzend gefüllten Kapillaren weniger Luft auf als bei normaler Füllung.

P h i l i p p s o n, **Die Erkrankungen der kleinen Hautvenen in ihren Beziehungen zu Hautkrankheiten.** Arch. f. Dermat. u. Syph., **60**, 387, Februar 1911.

Klinische und histologische Uebersetzungen.

III. Klinik.

Norbert O r t n e r (Innsbruck), **Ueber Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend.** Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Feb. 1911.

Eine sehr instruktive kritische differentialdiagnostische Zusammenstellung mit Verwertung eigener Beobachtungen bildet diese Abhandlung des besten und fruchtbarsten österreichischen Klinikers. Er unterrichtet uns über alles, was Schmerzen in der Herzgegend verursachen kann: 1. Erkrankungen und Veränderungen der Thoraxwand (bei fetten Frauen eine hypertrophische linke Mamma, welche Herzbeklemmungen vortäuscht, die durch Suspension derselben beseitigt werden. 2. Eigentliche Herzschmerzen bei Herzerkrankungen. Heftige Schmerzen bei akuter Peri-, Myokarditis, auch toxischer Degeneration, akuter Ueberdehnung; ganz kurze Stiche durch Extrasystolen, geringere Schmerzen durch alle möglichen chronischen Herzerkrankungen, räumliche Beschränkung des Herzens, endlich nervöser Ursache. 3. Zwerchfellschmerzen bei Tetanus. 4. Anginoide Schmerzen von intermittierendem Charakter bei Sklerose der Koronargefäße; sie kommen auch bei Basedow, paroxysmaler Tachykardie und depressiven Psychosen, Epilepsie, aber auch bei allen sub 2 erwähnten Herzerkrankungen, sowie bei akuter Mehrleistung des Herzen bei Gefäßkrisen vor. 5. Aeußerst heftiger und anfallsweise auftretender Schmerz (Angina pectoris) bei Arteriosklerose der Kranzarterien oder der Aorta im Bereiche ihrer Mündungen, tiefsitzendem Aortenaneurysma, Embolie oder Thrombose der Koronargefäße. Aehnliche Anfälle können bei akuter Aortitis, akuter Perikarditis, Aneurysma, Concretio pericardii cum corde, Aortenstenose, paroxysmaler Tachykardie, Nicotinismus chron., Coffeinismus chron., Saturnismus chron., Morphi-

nismus chron., nach CO_2-Inhalation, bei Gicht und Diabetes vorkommen. Atypische Anfälle sind bei Angina hysterica, Angina pectoris vasomotoria zu beobachten. Zum Schlusse zählt O. noch eine Reihe von Erkankungen auf, welche zu Verwechslung mit Angina pectoris Anlaß geben, so Erkrankungen der Pulmonalis (Sklerose, Thrombose), Thrombose der Vena cava sup., Ulcus ventriculi perforatum, Cholelithiasis, Pankreatitis, Ulcus ventriculi, Darmerkrankungen, Neuralgien, Neuralgie des Plexus aorticus, Vagusneuritis, Oesophagospasmus, Divertikel.

A. Martinet, **Die Kopfschmerzen bei arterieller Blutdruckerniedrigung.** Presse Médicale, Nr. 17, 1. März 1911.

Bei Frauen mit niedrigem Gefäßdruck kommt occipitaler Kopfschmerz, der sich bei horizontaler Lagerung steigert, oft vor. Verdauung, Jahreszeit, Temperatur bleiben ohne Einfluß, Fieber und Erbrechen bleiben aus, Abführmittel und Antineuralgica (Antipyrin, Pyramidon, Aspirin usw.) helfen nicht. Mit dem Oscillometer Pachons kann man nachweisen, daß die Herzarbeit heruntergesetzt ist; manchmal besteht leichtes Oedem der Beine. Die Ursache ist wahrscheinlich eine venöse Stauung des Gehirnes und der Gehirnhäute im Gebiete der Sinus. Die Therapie besteht in Hydrotherapie — kalte Aufgüsse und warme Fußbäder — Massage und Bewegungen, galvanischer Elektrizität mit negativem Pol am Hinterhaupt und positivem Pol an den Füßen von 20 bis 30 Milliampères während 25 bis 30 Minuten; per os 2 bis 4 Milligramm Strychnin während 2 oder 3 Wochen, hie und da ein halbes Milligramm Digitalin Nativelle. A. Blind (Paris).

Ohlemann (Metz), **Ueber Herzerkrankungen bei der Schutztruppe für Südwestafrika.** D. militärärztl. Ztschr., **40**, 105, Feb. 1911.

Während des Hottentottenfeldzuges kamen Herzerkrankungen in auffallend hohem Perzentsatz, besonders nach anstrengenden Verfolgungsmärschen, vor. Die meisten der Krankgemeldeten sahen gesund aus, waren körperlich leistungsfähig und klagten nur über Dyspnoe bei Bewegung, meist war das Herz objektiv normal, nur bisweilen waren die 2. Herztöne verstärkt. Nur eine dauernde Beschleunigung des Pulses ließ die Klagen berechtigt erscheinen.

In schwereren Fällen (80 wurden genauer beobachtet) wurden Klagen über Atembeschwerden, Atembeklemmungen und Luftmangel, meist nur bei Bewegung, manchmal auch dauernd und verstärkt bei Bewegungen geäußert. Besonders in der Mittagshitze kam es zu Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, selbst Ohnmachten. Kaum in einem Falle fehlten Schmerzen in der Herzgegend, bisweilen in Schulter und Arme ausstrahlend. Dauerndes oder anfallweises Herzklopfen, unruhiger Schlaf, nächtliche Anfälle von Atemnot vervollständigen das Bild.

Objektiv fand sich meist Zyanose der peripheren Teile, bisweilen auch auffallende des Gesichtes, sichtbare, auch fühlbare Pulsation in der Magengrube, Pulsationen in der Herzgegend, in beiden Schlüsselbeingruben, im Jugulum, Spitzenstoss oft verbreitert, verstärkt und hebend, percuttorische Verbreiterung der Herzdämpfung, besonders nach rechts und oben mit einem stufenförmigen Absatz nach rechts (entsprechend einer Vergrößerung des rechten Ventrikels, Verbreiterung nach links seltener, Herztöne lauter, die zweiten Töne accentuiert, meist rein, selten unrein oder inkonstante Geräusche, Puls altus, celer, durus in der Mehrzahl der Fälle, öfter auch klein und weich (oft in auffallendem Gegensatz zur kräftigen Herzaktion), vielfach unregelmäßig, labil, fast immer dauernde Tachykardie (auch nach halbstündigem Liegen 80 bis

172 Pulse), beim Stehen frequenter als beim Sitzen, Atmung beschleunigt, selten Anfälle von kardialer Dyspnoe.

Dieses Krankheitsbild wurde von C o s t a aus dem nordamerikanischen Secessionskriege beschrieben. Es handelt sich um eine chronische musculäre Insufficienz des Herzens mit einer Blutstauung, besonders des rechten Herzens, der Vorhöfe und Gefäße. In manchen Fällen war Typhus, Ruhr, Malaria, Enteritis vorausgegangen, welche als Ursache angegeben wurde, oft war aber als alleinige Ursache eine körperliche Ueberanstrengung nachweisbar. Schiffstransport, mangelndes Training, die Höhenlage, Hitze und Sonne, ungenügende Akklimatisation sind schädigende Momente. Therapie: Cardiaka ohne Wirkung, Bettruhe wirkte vorübergehend gut. Dauer der Erkrankung beträgt nach R o m b e r g 14 Tage bis 20 Jahre, im Durchschnitt 1½ bis 2 Jahre. E.

A. H o f f m a n n (Düsseldorf), **Ueber die häufigsten Ursachen plötzlicher Todesfälle.** Z. f. ärztl. Fortbildung, 8, 100, Feb. 1911.

An erster Stelle stehen die Erkrankungen der Kreislauforgane. A k u t e M y o c a r d i t i s, besonders während und in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten, am häufigsten Diphtherie, auch Pneumonie, Scharlach u. a. Sie ist klinisch oft gar nicht nachweisbar. Oefter macht Tachycardie, Irregularität (Puls irreg. perpet.) accidentelles Geräusch aufmerksam. Betrifft sie das Ueberleitungssystem, werden Ueberleitungsstörungen darauf hinweisen, das sind die besonders gefährdeten Fälle, C h r o n i s c h e M y o c a r d i t i s kann zu Herzruptur, die intra vitam nicht vorauszusehen ist, führen. T u m o r e n des Herzens sind die seltensten Ursachen plötzlichen Herztodes. Von Erkrankungen der Gefäße wäre die Koconarsklerose, die Sklerose der Hirngefäße, welche Apoplexien oder Thrombosen im Gefolge haben, die Erkrankung der mesenterica wegen Apoplexie in das Panereas zu nennen. Wichtige und häufige Ursachen sind natürlich die Aneurysmen, welche durch Zerreißung zur Verblutung, durch ihre Thromben zu Embolien führen können. Größere Venenthromben können zu akut tötlicher Pulmonalembolie führen. Blutungen infolge Zerreißung degenerierter Gefäße kommen auch bei Nephritis und Lebercirrhose vor, aus Geschwüren durch Arrosion der Arterien bei Typhus, Dysenterie, aus arrodierten Lungenarterien bei cavernöser Phthise. In vielen der genannten Fälle ist der plötzliche Tod nicht vorauszusehen, in andern ist ihm nicht vorzubeugen.

P. N o b é c o u r t et R. V o i s i n (Paris), **La Matité précordiale dans les cardiopathies infantiles. (Die Herzdämpfung der Kinder.)** Arch. des mal. du coeur et des vaisseaux, 2. Februar 1911.

Man perkuttiert die relative Herzdämpfung, mißt ihre Höhe, dann ihre Breite in Zentimetern, multipliziert die zwei Zahlen, und multipliziert das Produkt mit der Konstanten 0·83, welche Potain bestimmt hat. Der absolute Wert hat keine große Bedeutung, hingegen gibt das Verfahren bei ein- und demselben Kinde wichtige Aufschlüsse. 1. Z u r D i a g n o s e: Steigt im Verlaufe eines Rheumatismus oder einer Chorea die Zahl, so kann man bestimmt annehmen, daß das Herz beteiligt ist. Lag schon ein Klappenfehler vor, so kann man Herzinsuffizienz oder Perikarditis diagnostizieren, sei es bei gewöhnlichem Verlaufe des Herzfehlers, oder bei einem neuen Anfalle von Rheumatismus oder von Chorea. Bleibt dabei die Spitze an derselben Stelle, so ist tuberkulöse Herzsymphyse am wahrscheinlichsten. 2. Z u r P r o g n o s e: Bleibt die dumpfe Oberfläche während eines Gelenkrheumatismus oder einer Chorea gleich, so ist die Prognose günstig; breitet sie sich aus, so wird

die Prognose schlecht, selbst wenn keine Geräusche auskultiert werden können. Bei chronischer Endokarditis gilt das Gleiche, ausgenommen, wenn das Kind wächst. Ein schlimmes Zeichen stellt eine zunehmende Oberfläche trotz gut geleiteter Behandlung dar, sei es im Verlaufe akuter Krankheiten, sei es im Verlauf chronischer Herzinsuffizienz. Mit Ausnahme von Tricuspidalinsuffizienz ist eine Abnahme der Dämpfungszone ein gutes Omen. 3. Zur Behandlung: Steigt die Zahl, so stellt sich die Frage der Einschränkung der Getränke, Blutentziehung, sogar der Digitalis und des Adrenalins; bleibt die Zahl hoch, so läßt man die Patienten im Bett oder mindestens in großer Ruhe, ohne körperliche Anstrengungen. Bei der speziellen Hygiene der Klappenfehler soll die Dämpfung auch berücksichtigt werden.

Die Verfasser bedauern, diese alte Methode etwas vernachläsisgt zu sehen.

Schöne Beispiele illustrieren die gewissenhafte Arbeit.

A. Blind (Paris).

F. Göppert (Göttingen), **Die akuten Herzkrankheiten im Kindesalter.** Med. Klinik, 1910, Nr. 49.

G. bespricht in ausführlicher Weise die rein nervöse Steigerung der Pulsfrequenz und das von Martins beschriebene Krankheitsbild der dilatativen Herzschwäche sowie deren Therapie. Verf. verweist darauf, wie häufig die Diagnose „Myokarditis" bei Fällen von langsamem, aussetzendem Pulse fehlerhaft gestellt wird und daß die Verkennung des Zustandes sozial oft zu schwerer Schädigung des Patienten führt. In eingehender Weise werden sodann die Erscheinungen der Myokarditis bei Scharlach, Diphtherie und Gelenksrheumatismus im Kindesalter besprochen, wobei auch die Therapie gebührend berücksichtigt wird. Weiters werden angeführt die Endokarditis ulcerosa (primär oder im Anschluß an Eiterinfektionen, Gelenksrheumatismus und Scharlach auftretend), die gewöhnliche Endokarditis (nach Scharlach, Chorea, Gelenksrheumatismus und mitunter nach anderen Infektionskrankheiten) und die bei gleichzeitiger Myo- und Endokarditis auftretende Perikarditis; die bei diesen Zuständen erforderlichen therapeutischen Maßnahmen werden in detaillierter Weise besprochen.

Bokay Zoltán, **Ueber die Transposition der großen Herzarterien.** Orvosi Hetilap, 1911, Nr. 9.

Beschreibung eines Falles, in welchem bei einem 9 Monate alten Kinde sub sectione: Transitio vera arteriarum cordis, Foramen ovale apertum. Induratio cyanotica hepatis, lienis et renum. Oedema partim indurativum pulmonum festgestellt wurde,

v. Jaksch (Prag), **Situs viscerum inversus totalis.** Demonstration in der wissensch. Gesellsch. deutcher Aerzte in Prag, 3. Feber 1911.

E. Hoke, **Elektrokardiogramm bei Situs viscerum inversus.** Wiss. Ges. deutscher Aerzte in Böhmen, 17, Feb. 1911.

Das Elektrokardiogramm ist das gewöhnliche, d. h. das Spiegelbild des normalen.

Diskussion: Hering: Das negative P bei Situs inversus weist darauf hin, daß der Ausgangspunkt der Herztätigkeit links statt rechts erfolgt, bei normal liegendem Herzen darauf, daß die Kontraktion des linken Vorhofes der des rechten vorausgeht, also der Ausgangspunkt der Erregung im linken Vorhof liegt oder die Erregung vom Towaraschen Knoten ausgehend, den linken Vorhof früher erreicht.

Riehl demonstriert ein Elektrokardiogramm, das bei Abl. I eine auffallend kleine P-Zacke, bei Abl. II eine negative zeigt. Der Ausgangs-

punkt der Vorhoferregung muß in diesem Falle mehr nach links und mehr gegen die Atrioventriculargrenze als der normalen gelegen sein. Damit stimmt auch der Venenpuls.

Raudnitz zeigt das Elektrokardiogramm einer erworbenen Dextrocardie, welches normal gerichtet ist und eine diphasische R-Zacke zeigt.

E. Stoerk, **Ein Beitrag zur Frage der Dextrocardie.** Mitteilungen der Ges. f. innere Medizin in Wien, **10**, 12, Feber 1911.

Ein elfjähriger Knabe mit Medianstellung des Herzens, auffallendem Tiefstand des Zwerchfelles, dann Hemiparese wohl infolge eines Solitärtuberkels in der rechten Hemisphäre. Das Elektrokardiogramm ließ eine Dextrocardie ausschließen. Der Vortragende war sich nicht klar, was Dextrocardie (Situs viscerum transversus partialis), Dextroversio und Medianstellung bedeutet.

Die Diskussion stellte diese Verhältnisse klar. Der vorliegende Fall gehörte zu jenen, bei welchen das Herz die mediane Stellung des Embryonalstadiums beibehält, was als „Medianstellung des Herzens", nicht aber — das würde nur Konfusion machen — als Dextrocardie zu bezeichnen ist. Die Diskussion deckte auch congenitale Minderwertigkeiten des Pat. auf, so abnorme Kleinheit, abnorm entwickelten adenoiden Pharynxring, Scaphoidscapula, so daß es sich dabei um einen Atavismus handeln könnte, da bei Quadrupeden das Herz in der Mittellinie liegt und die Linkslage erst mit dem bipeden Gang auftritt. Erben.

K. Beerwald (Berlin-Bad Altheide), **Ein Instrument zur unmittelbaren Herzperkussion.** Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 49.

Eine kleine, dünne Hartgummischeibe ist mit einem weichen Gummiring umgeben, und in ihrer Mitte befindet sich ein dünner, elastischer Stiel aus Fischbein. Mit diesem Hämmerchen (zu beziehen durch E. Leitz, Berlin, NW., Luisenstraße 45) verfährt B. folgendermaßen: Er bestimmt zuerst durch ganz leise Perkussion die absolute Herzdämpfung, indem er die Schallübergänge markiert und jede Richtung der Sicherheit halber zwei- bis dreimal abklopft; dann bestimmt er unter wesentlich stärkerem, aber niemals brutal starkem Klopfen die relative Dämpfung auf die gleiche Weise. Da das kleine Instrument wegen seiner Elastizität stets sofort zurückfedert und die genaueste Abgrenzung gestattet, so dürfte es für die Herzperkusion und die sich aus ihr ergebenden Schlüsse in mancher Beziehung einen Fortschritt bedeuten, nur muß man darauf achten, daß die Perkussion nicht schief, sondern senkrecht auf die Thoraxwand erfolgt, und man möge auch nie vergessen, die relativen Begriffe „leise" und „stark" der jeweiligen Dicke der zu durchdringenden Thoraxwand anzupassen.

C. Frugoni, **Herzuntersuchung nach der Methode von Orsi-Grosso.** Sem. méd., 1910, Nr. 42.

Die geschilderte Untersuchungsmethode entspricht der in Deutschland vielfach geübten Tastperkussion. Orsi-Grosso begnügen sich, mit ihr im wesentlichen zwei Durchmesser des Herzens festzustellen und zwar den obliquen, der normalerweise vom vierten, bezw. fünften Interkostalraum etwas rechts von der Mammillarlinie bis zum oberen Rande des rechten dritten Rippenknorpels reicht, und den transversalen, der in der Höhe des vierten Interkostalraumes nach links bis zu 1 cm von der Mammillarlinie entfernt bleibt und sich 7 bis 8 cm nach rechts erstreckt. Dazu Beschreibung einiger klinisch wichtiger pathologischer Abweichungen von dieser Normalfigur.

W. Gordon, **Die rechte Herzgrenze.** Brit. med. Journ., 1910.

Beim Uebergang aus der horizontalen in die aufrechte Stellung bewegt sich der linke Rand der Herzdämpfung um $\frac{1}{4}$ bis $\frac{3}{8}$ Zoll nach links, der rechte um das Doppelte nach rechts. Das rechte Herz ist nämlich beim Liegen viel weiter von der vorderen Thoraxwand entfernt als das linke und daher für die Perkussion schwerer zugänglich. Beim Stehen kommt der rechte Teil in innigeren Kontakt mit der Brustwand. Die rechte Herzgrenze sollte daher nur bei aufrechter Stellung der Patienten perkutiert werden.

A. Köhler (Wiesbaden), **Teleröntgenograph und Universalgestell.** M. med. Woch., Jänner 1911, Nr. 3.

Gestell zur Teleröntgenographie, welches auch zu allen vertikalen röntgenoskopischen und -graphischen Untersuchungen (auch Magen-, Darm-Untersuchungen) verwendbar ist. Beschreibung und Abbildung siehe Original. E.

A. Köhler (Wiesbaden), **Die nächsten Ziele der Röntgentechnik.** D. med. Woch., Dez. 1910, Nr. 51.

Die Momentapparate mit rotierendem Hochspannungsgleichrichter gestatten Aufnahmen in $\frac{1}{40}$ Sekunde, die Einzelschlagapparate sogar solche in $\frac{1}{4000}$ Sekunde. Praktisch sind die Bilder beider gleich scharf. Die Einzelschlagaufnahmen hätten nur dann Wert, wenn solche in zusammenhängenden Serien erhalten werden könnten. Dazu müßten die Apparate 15 bis 20 Expositionen in der Sekunde 3 bis 5 Sekunden hintereinander erlauben. Wenn man Verstärkungsschirme verwendet, könnte man 60 bis 80 Aufnahmen ohne Schaden für den Patienten machen. Dazu wäre nur noch nötig ein Apparat, welcher in der Sekunde 15- bis 20mal einen großen Film samt Verstärkungsschirm auswechselt. Bis jetzt ist erst ein 3- bis 4maliger Wechsel pro Sekunde erzielt. Zu einer kinematographischen Aufnahme des Herzens reichen die technischen Einrichtungen bis jetzt nicht. Vielleicht würden die jetzigen Röhren auch nicht genügen.

Für den praktischen Arzt, den Dermatologen, ferner Chirurgen und Gynaekologen mit kleinerer Praxis taugen nur die Inductorien mit Quecksilber- oder Wehnelt-Unterbrecher. Der Internist, event. auch der Chirurg mit großer Praxis braucht einen Intensivapparat mit rotierendem Hochspannungsgleichrichter. Der Röntgenspezialist braucht beide, den ersten für Therapie und Thoraxdurchleuchtung, den zweiten für Magen-Darmdurchleuchtung und Aufnahmen. Die Einzelschlagapparate dienen nur wissenschaftlichen Zwecken.

Willy Bloch (Bad Kudowa), **„Normalaufnahmen" des Herzens und ihre klinische Bedeutung.** Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 36.

Das sind Aufnahmen mittels des Schmidt'schen Universalapparates, welcher stets von einem Normalpunkt aus und mit gleichem Röhrenabstande aufnimmt. Wir können dadurch, was bisher nicht möglich war, aus dem Bilde bereits bestimmtere Schlüsse hinsichtlich der wirklichen Herzgröße ziehen. Die Normalaufnahmen zeigen die Herzform mit den charakteristischen Bogen und den Veränderungen bei pathologischen Fällen so deutlich, daß sie vollen diagnostischen Wert haben. Dadurch, daß die Aufnahmen unter stets gleichen Bedingungen erfolgen, ist es möglich, mehrere Bilder eines Falles durch Aufeinanderlegen ohne weiteres zu vergleichen und überhaupt eine Norm zu schaffen für vergleichende Diagnostik des Herzens an der Hand von Röntgenbildern.

B a r d a c h z i (Prag, I. med. Klin.), **Eine neue orthodiagraphische Zeichenvorrichtung.** M. med. Woch., **58**, 415, Februar 1911.

Eine von den Veifa-Werken ausgeführte neue Zeichenvorrichtung welche eine genauere Markierung erlaubt und weiter den Vorteil bietet, jederzeit durch einen einfachen Handgriff ohne umständliches Einstellen der Durchleuchtung eine orthodiagraphische Aufnahme folgen lassen zu können.

Max L e v y - D o r n (Berlin), **Einfache Maßstäbe für die normale Herzgröße im Röntgenbilde.** Berl. kl. Woch., 1910, Nr. 44.

In der Faust hat man einen für die Praxis brauchbaren Maßstab für die Länge des normalen Herzens im Leben: D i e H e r z l ä n g e b e t r ä g t i m M i t t e l e t w a s w e n i g e r a l s d a s 1½ f a c h e d e r F a u s t, letztere in folgender Weise gemessen. Die Faust wurde so gehalten, daß das Interphalangealgelenk des Daumens auf das erste Interphalangealgelenk des Zeigefingers zu liegen kam und dann der Abstand zwischen dem Metacarpophalangealgelenk des kleinen Fingers und dem Rücken des Daumens in der Höhe des aufgelegten Gelenkes (mittels Schubleere) bestimmt.

L. A. A m b l a r d, **Die verschiedenen Sphygmometer.** Arch. gén. de Médecine, Sept. 1910.

Vergleichende Untersuchungen der verschiedenen Apparate. Man muß bei Herzaffektionen den maximalen und minimalen Blutdruck und die Veränderungen im Verlaufe der Behandlung bestimmen. Die Werte sind nur brauchbar, wenn sie derselbe Untersucher mit demselben Instrumente bestimmt.

M. B r u h n - F a h r a e u s (Stockholm), **Ein leicht transportabler Tonometer zur Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks,** Berl. kl. Woch., 1910, Nr. 34.

Beschreibung und Abbildung des nach des Verfassers Angaben von der Firma Alb. Stein und Ch. O. Werner, Stockholm, hergestellten Tonometers, der aus einer aufblasbaren Manschette, einem Quecksilbermanometer und einer Luftpumpe besteht.

Walter H o l l m a n n (Dorpat), **Ein Instrumentarium zur objektiven Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes.** Petersb. med. Woch., 1910, Nr. 44.

Durch Neukonstruktion einer kleinen Vorrichtung, welche leicht an jedem J a q u e t schen — mit entsprechender Abänderung auch an jedem D u d g e o n schen — Sphygmographen angebracht werden kann, und durch bequeme Anordnung der Kompressionsvorrichtung des R i v a - R o c c i ist Verf. in der Lage, graphische Aufnahmen sowohl des minimalen, wie auch des maximalen Blutdruckes allein, ohne Assistenz in kürzester Zeit vorzunehmen, und zwar ohne Entstellung des Kurvenbildes. Diese Momente gewährleisten eine größere Genauigkeit der Messungsresultate und ermöglichen die Herstellung von Serienaufnahmen bei fortlaufenden Beobachtungen während bestimmter Vorgänge, wie z. B. Muskelarbeit, Wasserprozeduren etc. Weitere Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Das Instrumentarium ist zu beziehen durch B. B. Cassel in Frankfurt a. M.

A. S c h a b e r t (ther. Abt., I. Stadtkrankenhaus Riga), **Ein Beitrag zur klinischen Bewertung exakter Blutdruckmessung.** St. Pet. med. Woch., **36**, 37, Feb. 1911.

Nur die R i v a - R o c c i-Methode im Vereine mit der von K o r o t k o w angegebenen auskultatorischen Methode der Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdruckes genügt allen Ansprüchen.

Sie ist leicht ausführbar und genügt vollkommen den Anforderungen der Praxis. Bei Kindern beträgt der normale systolische Druck 100 bis 120 mm Hg, mit dem Alter steigend, der diastolische 60 bis 70 mm, bei Erwachsenen der erstere 100 bis 140, der letztere 60 bis 80.

Von Klappenfehlern gibt nur die Aorteninsufficienz ein typisches Bild, syst. Druck normal, diast. 20 bis 40, also eine riesige Amplitude, bei sonstigen Klappenfehlern kommen folgende Typen vor: normaler Druck ohne Zeichen von Stauung bei guter Kompensation, normaler Druck bei Kompensationsstörung beweist Zurückbleiben von Residualblut, hoher Druck bei Kompensationsstörungen bedeutet Hochdruckstauung (hohe Widerstände, gute Reservekraft des Myocards). Bei Myocarditis war der Druck nicht selten normal trotz Dekompensation. Bei Nephritis ohne Hypertension besteht der Verdacht auf Amyloid, sonst immer Hypertension, am stärksten bei Schrumpfniere (bis 250 mm). Die Mehrzahl der Sklerotiker zeigt Hypertension, die stärkste bei Aortensklerose, cardiorenaler Sklerose. Die Blutdrucksteigerung gehört zu den ersten praesklerotischen Zeichen. Bei Basedow, reinem Senium, Saturnismus fand Verf. in seinen Fällen normale Werte.

H. v. Recklinghausen (Straßburg), **Praktische Anleitung zu einer Messung des arteriellen Blutdruckes beim Menschen.** Beihefte z. Med. Klinik, 1910, H. 8.

Die neuesten Apparate haben vor denen des Verf. zwar meist den Vorzug geringerer Anschaffungskosten, zum Teil auch den eines kleineren Formates, dagegen sind sie ihm nicht ebenbürtig, was die Zuverlässigkeit der Messung anbetrifft und die Raschheit, mit der dieselbe ausgeführt werden kann, noch auch vermögen sie über besondere Eigenschaften des Pulses (Anisosphygmie) gleich wertvolle Auskunft zu geben. Verf. hält daher, wo man nicht auf kleinstes Format und die Kostenfrage das Hauptgewicht legt, die von ihm vorgeschlagenen Methoden und Apparate immer noch für das Beste, was wir heute besitzen. Dies bewog ihn auch, die zur Handhabung der Apparate nötigen Punkte kurz zusammenzustellen unter gleichzeitiger Verwertung der in der Zwischenzeit neu gewonnenen Erfahrungen.

Dem rein praktischen Endziel entsprechend wird nur die wichtigste Messung, nämlich die des Blutdruckes in der Oberarmarterie mittels direkter Ablesung nach der palpatorischen und oszillatorischen Methode genau beschrieben, die graphische Methode (Treppenkurve) und einige andere Methoden nur kurz besprochen, dagegen die Messungen des Druckes in den kleinen Arterien, Kapillaren und Venen als für den Praktiker weniger wichtig, ganz übergangen und von der Theorie und Begründung der verschiedenen Verfahren nur das zum Verständnis unbedingt Nötige mitgeteilt. Die praktisch wichtige Frage der Messung bei ungleichmäßigem Puls wird genauer erörtert.

v. R. tritt dafür ein, den Blutdruck stets in Zentimeter Wasserhöhe und nicht in Millimeter Quecksilberhöhe auszudrücken.

Sahli (Bern), **Ueber den weiteren Ausbau der Sphygmobolometrie oder energetischen Pulsuntersuchung.** Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 47.

In der Hämodynamik hat man sich bisher meist auf Messungen des Potentials und der Potentialschwankungen beschränkt. Derartige Bestimmungen geben bloß Aufschluß über den Intensitätsfaktor. Jede Energiegröße besteht aber außerdem auch aus einem Extensitätsfaktor, der in den bisherigen hämodynamischen Untersuchungsmethoden meist völlig vernachlässigt wurde. Mit den bisherigen Blutdruckmessungs-

methoden, die den prinzipiellen Fehler haben, daß sie dynamische Vorgänge rein statisch betrachten, wird man nach Sahlis Ansicht nicht mehr weiter kommen, und es muß sich die energetische Aufstellung des Pulses Bahn brechen. Der dazu von Sahli angegebene (verbesserte) Apparat ist samt Gebrauchsanweisung von F. Büchi und Sohn in Bern zu beziehen.

A. Martinet, **Graphische Darstellung des arteriellen Blutdruckes.** Presse Médicale, Nr. 15, Februar 1911.

Wenn man die mit dem Pachonschen Oscillomètre gemessenen maximalen und minimalen Werte des täglich gemessenen Blutdruckes übereinander auf dieselbe Spalte eines Kurvenblattes graphisch darstellt, so sieht man, daß die Lage des Kranken umso schlimmer ist, als die täglich umschriebene Oberfläche kleiner ist. Die Kurve je der höchsten oder der geringsten Werte allein gibt keinen Aufschluß. Das an und für sich wertlose Sphygmogramm gewinnt hohe Bedeutung, wenn es mit der eben erwähnten Methode vereinigt wird. Ebenfalls bedeutungsvoll ist folgendes Verfahren: wenn man als Ordinate den höchsten Blutdruckwert, als Abscisse die Dauer des Pulsschlages in Zehntel-Sekunden aufzeichnet und diese Punkte durch eine Linie verbindet, so erhält man ein Dreieck, daß dem absoluten Sphygmogramm Sahlis entspricht. Einige einfache Figuren erläutern den klar gehaltenen Text. A. Blind (Paris).

C. O. Hawthorne (Glasgow), **The Sphygmomanometer and the Sphygmograph in Relation to the measurement of arterial blood pressure.** The Lancet, **153,** 424, Februar 1911.

Studie über die Correlation zwischen Sphygmogramm und Höhe des Blutdruckes. Es wird der Beweis erbracht, daß zwischen der Form der Pulskurve und der Höhe des Blutdruckes nicht immer eine Uebereinstimmung besteht. Es gibt Fälle, bei denen das Sphygmogramm alle Charaktere des hohen Blutdruckes aufweist, während die gleichartige Blutdruckmessung niedrigere Werte ergibt und vice versa.

Kreuzfuchs.

W. Hills Sheldon (New-York), **Long continued high blood pressure;** its results and preventier. Medial Record, **78,** 1185, 31. Dezember 1910.

S. hat den Pulsdruck von 30 Patienten mit gesteigertem Blutdrucke untersucht und kommt zu dem Ergebnis, daß der hohe (systolische) Blutdruck ein Symptom und keine Krankheit darstellt. In allen Fällen war die Differenz zwischen dem systolischen und diastolischen Blutdruck vermehrt, durchschnittlich 78·5 mm gegen 20—40 mm der Norm. Den Blutdruck durch gefäßerweiternde Mittel herabsetzen, hat nach S. keinen Sinn, im Gegenteil kann, wenn die Herzkraft vermindert ist, Digitalistherapie von Vorteil sein. Manchmal erwies sich das Chloral als nutzbringend. In allen Fällen müsse die Diät geregelt und auf Beseitigung der eventuell gleichzeitig bestehenden Obstipation gesehen werden. S. Kreuzfuchs.

Wolfensohn, **Blutdruck im Kindesalter.** A. f. Kinderh., Bd. 53.

Die Untersuchungen von zirka 350 gesunden Kindern ergaben: Der Blutdruck steigt allmählich bis zum Eintritt der Pubertät an und bleibt dann konstant. Er wächst, unabhängig vom Alter, mit der Zunahme des Körpergewichts und der Körperlänge. Maximal- und Minimaldruck differieren durchschnittlich um 6 bis 10 mm. Die Geschlechter zeigen keinen merklichen Unterschied in der Höhe des Blutdrucks.

Walther K a u p e, **Der Blutdruck im Kindesalter.** Monatschr. f. Knd., 1910.

Die Untersuchungen betrafen 144 Kinder im Alter von 3 bis 13 Jahren. Die Druchschnittswerte bewegen sich zwischen 70 und 100 mm. Der Anstieg scheint zwischen dem 7. und 9. Lebensjahre zu beginnen. Eine Differenz bei beiden Geschlechtern war kaum vorhanden.

Oskar B r u n s (Marburg), **Die Bedeutung der spirometrischen Untersuchung von Emphysematikern und Herzkranken.** Med. Klinik, 1910, Nr. 39.

Aus den Versuchen geht hervor, daß man mit der H a s s e l b a c h-schen Methode bei vielen Emphysematikern und Herzkranken eine zweckentsprechende Mischung des Spirometergases mit der Atemluft nicht erzielen kann. Besonders dann dürfte man keine richtigen Residualwerte bekommen, wenn die Vitalkapazität herabgesetzt ist und unter 2 bis 3 Liter beträgt.

Die Blutstauung in den Lungen beeinträchtigt wohl die exspiratorische Verkleinerung des Lungenvolumnens, also 'die Reserveluft, ebenso wie sie die Residualluft teilweise verdrängt, aber sicher ist an der Herabsetzung dieser beiden Werte auch der gestaute Inhalt der Thoraxvenen und besonders das oft eminent vergrößerte Herzvolumen wesentlich beteiligt.

S. B a c h m a n n (Zürich), **Weitere klinische Beiräge zur Viskositätsbestimmung.** Med. Klinik, 1910, Nr. 35.

Bei der Untersuchung von 19 Turnern im Alter von 17 bis 27 Jahren vor und nach einem Dauerlauf (die durchlaufene Strecke betrug 25 km ohne Steigungen) fand sich Zunahme der Viskosität um 0 bis 0·7; zwei Turner, die den Rest der Strecke im Schritt machten, sogar eine Abnahme um 0·15.

Exakte Viskositätsbestimmungen an Herzkranken lassen erkennen, daß das Ausbleiben jeglicher Zunahme (sowie auch geringe Steigerungen um 0·1 bis 0·2) eine Organerkrankung ausschließen läßt.

H e r z o g F e r e n c z, **Ueber den klinischen Wert des Elektrokardiogramms.** Orvosi Hetilap, 1911, Nr. 7, 8.

Auf Grund eigener Untersuchungen und der Angaben anderer Autoren kommt der Verfasser zu der Erkenntnis, daß das Elektrokardiogramm bei der Untersuchung von Störungen im Rhytmus des Herzens die anderen Untersuchungsmethoden übertrifft. Es ist vorteilhafter, als die letzteren, auch für die Beobachtung der Reihenfolge der Systole von verschiedenen Herzabschnitten, weil man diese in jedem Falle leicht darstellen kann. Der Hauptwert liegt aber darin, daß man aus dem Elektrokardiogramm einen Schluß ziehen kann betreffs des Ausgangspunktes des Verlaufes und zum Teil auch der Größe der Systole. Dagegen wenig Erfolg erzielt man durch die Untersuchung mit Elektrokardiogramm bei Herzmuskelhypertrophie und dessen Degeneration.

M ü t z e (Düsseldorf), **Die Differenzierung der Herzfehler im Elektrokardiogramm.** Rhein. westphäl. Gesellschaft f. innere Mediz. und Nervenhlk., 20. November 1910.

Herzfehler geben keine typischen Elektrokardiogramme, bei gut kompensierten Herzfehlern ohne Form- und Größeänderung ist es oft normal. Die Aenderungen werden durch Größenzunahme, Form- und Lageveränderungen des Herzens bedingt, wodurch auch andere Ableitungsbedingungen geschaffen werden. Daher sind regelmäßig die drei Ableitungen E i n t h o v e n s anzuwenden.

Hoke (Prag-Franzensbad), **Demonstration von Elektrokardiogrammen.** Wiss. Ges. deutsch. Aerzte in Prag, 3. Februar 1911.

Eine Verstärkung der P-Zacke findet sich bei Atherom nicht konstant. Bei Irregularis perpetuus ist keine Atriumschwankung oder an ihrer Stelle unregelmäßige Seitenschwankungen vorhanden. Bei Herzhypertrophie ist Verstärkung der Initialzacke nicht konstant, oft aber bei Nephritis auch ohne nachweisbare Herzhypertrophie vorhanden. Negative Finalschwankung kommt nur bei deutlich Herzmuskelkranken vor.

W. Janowski (Warschau), **Vergleichende Berechnung des Oesophagogrammes mit dem Elektrokardiogramm.** Wiener klin. Woch., **24,** 241, Februar 1911.

Auf Grund einer gleichzeitig aufgenommenen oesophagographischen und elektrokardiographischen Kurve kommt J. zu dem Schlusse, daß die Vorhofskontraktion im Oesophagogramm sich durch einen Abfall äußere, wie J. in seiner ausführlichen Arbeit (Das Oesophagokardiogramm, Z. f. kl. Med., **70,** Heft 5—6, 1910), vermutungsweise angenommen hatte.

Walter v. Wyss, **Aufzeichnung von Herztönen mit dem Einthovenschen Saitengalvanometer und Untersuchungen über den Galopprhythmus.** D. A. f. klin. Med., **101,** Nr. 1—2.

Verf. bemerkt zunächst, daß die Methode von Joachim und Weiss die Geräusche in charakteristischerer Weise wiedergibt, wie die von Einthoven. Immerhin ist es ihm mit letzterer gelungen, Aufschluß zu gewinnen über die zeitlichen Verhältnisse der Herztöne, speziell auch bei den unter gewissen Umständen auftretenden accidentellen Tönen. Gleichzeitige Auskultation und Palpation ergaben, daß die mechanischen Erschütterungen der Brustwand, die der Verf. auf den der Arbeit beigegebenen Kurven reproduzierte, wohl auf dieselbe Ursache wie die akustischen Erscheinungen selbst zurückgeführt werden können. Die Einthovensche Methode gestattet eine genaue Bestimmung der Systolendauer vorzunehmen und gibt Aufschluß über die zeitlichen Verhältnisse der accidentellen Töne, die unter pathologischen Bedingungen über dem Herzen gehört werden. Wir können zweierlei Hauptarten von accidentellem Ton unterscheiden, einen präsystolischen und einen protodiastolischen. Der präsystolische Typus findet sein physiologisches Aequivalent in einem Vorschlag, der durch seine Koinzidenz mit der präsystolischen Zacke am Fußpunkt des Kardiogrammes als Vorhofsaktion charakterisiert ist. Als abnormer dritter Ton erscheint er in dem Phänomen des präsystolischen Galopprhytmus, ohne daß wir eine richtige Ueberleitungsstörung für seine Hörbarkeit verantwortlich machen könnten, wenn wir auch das Intervall a—e in Anbetracht der meist hohen Pulsfrequenz in der Regel relativ lang finden. Es erscheint somit einfach als Ausdruck einer erhöhten Vorhofsaktion. Der protodiastolische Typus findet sich zuweilen als eine normale Erscheinung, vorgebildet in einer accidentellen Zacke in dem normalen Kardiophonogramm und ist von Einthoven schon als III. Herzton beschrieben worden. Pathologisch verstärkt findet er sich bei der Mitralstenose, seltener als protodiastolischer Galopprhytmus bei Anämien und anderen kachektischen Zuständen. Der Zeitpunkt seines Auftretens fällt zusammen mit dem Moment der Oeffnung der Atrioventrikularklappen.

Ruppert (Bad Salzuflen).

A. J. Jex-Blake (Brompton). **A lecture on cardiac arrythmia,** The British Medical Journal, No. 2612, 121, Jänner 1911.

In Form einer Vorlesung wird die Lehre von den Herzarytmien in ausgezeichneter Weise zusammengefaßt. Literaturangaben fehlen, es wird nur auf das Buch H a y's, Graphic methods in heart disease, London 1909, verwiesen. S. Kreuzfuchs.

Julius S t r a ß b u r g e r, **Beobachtungen über Pulsus alternans.** D. Arch. f. klin. Med., **100,** H. 5—6.

Bei einem 65jährigen Kranken mit Schrumpfniere, Arteriosklerose und Herzschwäche findet sich ein echter Pulsus alternans.

Die Analyse der Kurven ergibt folgendes:

Die kleinere Welle ist beim Radialispuls ausgesprochen nachzackig.

Am Kardiogramme findet sich Alternieren der Ventrikel, der Vorhöfe und der Ueberleitungszeit. Arterienpuls und Kammern alternieren gleichsinnig, Vorhöfe und Ueberleitungszeit ihnen entgegengesetzt.

Die kleinere Ventrikelwelle steht der vorhergehenden größeren Ventrikelwelle etwas näher als der folgenden. Es ist dies aber nicht durch eine Verfrühung der kleinen, sondern durch eine Verspätung der großen Welle bedingt und eine Folge des Alternierens der Ueberleitungszeit.

Die Verspätung der Vorhofswelle an der Vene, gegenüber der Vorhofswelle am Spitzenstoß, ist bei den kleineren Vorhofkontraktionen erheblicher, als bei den großen. Die Anspannungszeit der Herzkammern ist bei den kleineren Kontraktionen länger, als bei den größeren. Infolge des Zusammenwirkens dieser beiden Momente entspricht der Abstand a—c an der Venenkurve im vorliegenden Falle durchaus nicht der Dauer der Ueberleitungszeit.

Es läßt sich an der Hand der Extraverspätung nachweisen, daß die zweite Welle an der Venenkurve in unserem Falle als Carotiswelle, nicht als Kammerklappenwelle aufgefaßt werden muß.

Die Extraverspätung des kleinen Pulses an der Radialarterie ist hier ausschließlich durch verlangsamte Fortleitung im Arteriensystem zu erklären.

Es finden sich atrioventrikuläre Extrasystolen. Die Extrasystolen fallen je nachdem auf den kleinen oder großen Schlag des Alternans. Im Anschluß an die Extrasystolen, die auf den großen Alternansschlag fallen, wechselt der Alternans am Puls wie am Herzen, um. Man darf im vorliegenden Falle wohl annehmen, daß durch das Alternieren der Ueberleitungszeiten und der von hiervon abhängigen Verschiebung der zeitlichen Abstände, dem Alternans, sowohl der Vorhofe wie der Kammern, der Rhythmus angegeben, das Alternieren verstärkt und unterhalten wird. Das Auftreten des Pulsus alternans sit hier wie in anderen Fällen, ein Zeichen von Herzschwäche.

Der Zustand des Kranken wurde durch Digitalis und Strophantus zweifellos günstig beeinflußt. Man soll sich durch die Erfahrung des Tierversuchs nicht abhalten lassen, bei stehendem Pulsus alternans Digitalispräparate zu verordnen, falls sonst die Indikationen hiefür gegeben sind. Ruppert (Bad Salzuflen).

J o a c h i m, **Adam-Stockessche Krankheit.** Ver. f. wiss. Hlk. in Königsberg in Preußen, 30. Jänner 1911.

Patient war vor 9 Jahren und vor 5 Jahren beschrieben worden. Jetzt ist eine Vorhofslähmung eingetreten. Früher entsprachen 20 bis 28 Ventrikelpulsen pro Minute 80 Vorhofpulse, jetzt pulsieren die überfüllten Halsvenen so langsam wie die Ventrikel. In der Venenpulskurve folgt der systolischen Elevation eine rapide Senkung, da alles Blut auf einmal in der Diastole in den gelähmten Vorhof stürzt.

E. Leuret, **Insufficienz des linken Ventrikels (Asystolie du coeur gauche).** Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux, 11. Dezember 1910.

Diese Herzinsufficienz kommt bei chronischer Nephritis und Aortitis vor, welche den Blutdruck dauernd erhöhen. In der ersten Periode hört man vorübergehend Galoprhythmus, besonders nach Anstrengung oder bei Verminderung der Diurese. Später kommt es zu Dyspnoe, spontan oder bei horizontaler Lagerung, zu akutem Lungenoedem und Exitus. Die linke Herzhälfte dilatiert sich; man hört das systolische Geräusch der funktionellen Mitralinsufficienz, welche zu Stauung im Lungenkreislauf führt. Bei der Sektion ist die Ventrikelwand verdünnt. Diese Insufficienz des linken Ventrikels ist überwiegend beängstigend und schmerzhaft, wie Angina pectoris, im Gegensatz zur Insufficienz des rechten Ventrikels, welche schleichend, nicht dyspnoeisierend und nicht beängstigend verläuft. A. Blind (Paris).

Weill und Mouriquand (Lyon), **Myocarditis und plötzlicher Tod bei Scarlatina.** Presse Médicale, 11. Jänner 1911, Nr. 3.

Schwere Scarlatina bei einem 19jährigen Manne mit Tachycardie (152) und Embryocardie, später Arythmie: von 142 Schlägen sinkt der Rhythmus plötzlich auf 70. Zwei Ohnmachtsanfälle, der zweite am fünften Tage lethal, trotz sofortigem Eingreifen. Bei der Sektion typische entzündlich Myokarditis: Herzfleisch braun „feuille-morte", mit subperikardialen Blutergüssen längs der Coronararterien. Mikroskopisch Rundzelleninfiltration mit Dissociation der Muskelfasern. Nichts an den Nebennieren und Schilddrüse; Nieren hyperämisch; Milz hypertrophiert; Leber perivasculäre Entzündung; Gehirn und seine Häute einfach hyperämisch. Also typische scarlatinöse Myocarditis, die ziemlich selten ist und die noch seltener plötzlichen Tod mit sich führt. A. Blind (Paris).

Erwin Langer (Frauenklinik Kiel), **Ueber paroxysmale Tachycardie im Anschluß an Spontangeburten.** Centr. f. Gynaek., **35**, 346, März 1911.

Mitteilung eines eigenen und zweier Fälle aus Königsberg. Gegen Ende der Austreibungszeit bei einer vollständig herzgesunden 35jährigen I-para rasches und kontinuierliches Ansteigen der Pulsfrequenz auf 160, in der Nachgeburtperiode sogar 180 Pulse. Die Tachycardie stieg nach 12 Stunden auf 210, dabei Dilatation des Herzens. Dann Abfall im Verlaufe von 14 Tagen auf 80. Zurück blieben die Symptome einer Mitralinsufficienz. Die beiden Königsberger Fälle zeigten ebenso rasches Ansteigen und Abfallen der Pulsfrequenz. Verf. erklärt die Fälle so, daß bei vorher ganz gesunden Herzen die Geburtsarbeit und die psychische Erregung einen tachykardischen Anfall auslöst, der bald verschwindet. In dem einen Falle entstand dadurch eine akute Herzdilatation, die eine relative muskuläre Insufficienz der Mitralklappe bewirkt hat. Die Spontangeburt bei gesunden Herzen kann also paroxysmale Tachycardie auslösen, deren Prognose günstig ist. Bei plötzlichem Emporschnellen der Pulszahl bei der Geburt muß man neben der inneren Blutung auch an diese Komplikation denken.

K. F. Wenkebach, **Ueber eine kritische Frequenz des Herzens bei paroxysmaler Tachycardie.** D. Arch. f. klin. Med., **101**, H. 3—4.

Wenn auch nicht alle Fälle, welche unter den Begriff der paroxysmalen Tachycardie fallen, die normale Schlagfolge des Herzens aufweisen, läßt sich das Vorkommen dieser normalen Schlagfolge in vielen Fällen nicht bezweifeln.

In diesen letzteren Fällen kann die Frequenz eine kritische Höhe erreichen, bei welcher die As mit der Vs des vorhergehenden Schlages zusammenfällt.

Diese Erscheinung, als As-Pfropfung bezeichnet, ist an sich Ursache einer bedeutenden Obstipatio sanguinis in den Vorhöfen und in den dem Herzen am meisten benachbarten venösen Gebieten der Halsvenen (und der Leber).

Die Höhe dieser kritischen Frequenz liegt wahrscheinlich bei 180 p. M., ist aber von dem Zustande des Herzmuskels, speziell von der Reizleitung und von der Dauer des Vs abhängig. Der Blutdruckabfall während des Anfalles der Tachycardie und das Fehlen stärkerer Dyspnoe können durch den geringen Debit des Herzens infolge der Pfropfung vollständig erklärt werden und bedürfen nicht des Heranziehens einer konkomittierenden Erweiterung der Bauchgefäße, welche auch sonst hier nicht annehmbar erscheint.

Weitere Beobachtungen werden lehren müssen, ob und in welchem Maße die hier geschilderten Vorgänge für die verschiedenen Fälle von paroxymaler Tachycardie Geltung haben. Ruppert (Bad Salzuflen).

E. Jürgensen (Kissingen), **Zwerchfellhochstand und Kreislauf.** A. f. Verdauungskrankh., **14**, 4.

V. beobachtete bei fettleibigen Patienten mit sitzender Lebensweise, die an Gasbildung und Obstipation litten, eine Reihe von Herzbeschwerden wie Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen und Herzklopfen, denen objektiv bei bestehender Magen-Darm-Atonie ein Zwerchfellhochstand mit leichter Verlagerung des Herzens nach links und Blutdrucksteigerung entsprach. Während Stadler und Hirsch im Tierexperiment durch Aufblähen des Magen-Darmkanals vom Anus aus zu dem Ergebnis kamen, daß die Blutdrucksteigerung bei Meteorismus stets von der Erschwerung der Atmung durch Hochdrängen des Zwerchfelles abhängig ist, konnte Verf. im Experimente am Menschen dasselbe nachweisen. Durch Kohlensäureaufblähung des Magens bei Patienten mit atonischem, ptotischem Magen, konnte am Röntgenschirm ein Höhertreten der linken Zwerchfellkuppe und Andrängen des Herzens an die vordere Brustwand, sowie eine Steigerung des Blutdrucks um ca. 20 mm Hg nachgewiesen werden. Hierdurch sind die Beschwerden der oben genannten Patienten erklärt.

Saenger (Magdeburg), **Ueber nervöse Atmungs- und Herzbeschwerden als Folgen gastrointestinaler Reizzustände.** M. med. W., **58**, **449**, Februar 1911.

Nervöse Atemnot wie nervöse Herzbeschwerden haben das Gemeinsame, daß sie infolge einer abnormen Magen- oder Darmreizbarkeit reflektorisch durch intestinale Reize hervorgerufen werden. Die häufigsten Reize sind durch Aufnahme von Nahrungs- und Genußmitteln hervorgerufen, also chemische Reize, wozu noch thermische und mechanische, letztere durch Fremdkörper, Knochen, Sehnen, Gase etc. kommen. Oefter ist eine Idiosynkrasie gegen bestimmte Ingesta im Spiele, in anderen Fällen Leerheit des Magens. Auch die Verdauungsprodukte können schädigen, dann treten die Beschwerden nicht sofort nach dem Essen, sondern erst 2—3 Stunden später hervor. Empordrängung des Zwerchfelles durch Meteorismus oder Magenüberfüllung, sowie exogene mechanische Reize (Gehen, Reiten, Bücken) sind weitere Ursachen für solche nervöse Herzbeschwerden, welche in Druck oder Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Tachykardie, selbst in Herzschwäche mit Ohrenklingen, Sehstörungen und schwin-

dendem Bewußtsein bestehen. Diese Beschwerden können schon die geringsten Bewegungen hindern, selbst die horizontale Lage kann das Herzklopfen steigern (durch veränderte Blutverteilung), so daß die Nachtruhe sehr behindert wird. Solche Zustände können bei ganz normalen Herzen, sowie nachweisbar nicht erkrankten Magendarm vorkommen. Sie scheinen einer abnormen Reizbarkeit des Vagus und Sympathicus zu entspringen, welche durch häufige starke Reize auf den Magendarm (zu viel Nahrung, scharfe Gewürze, zu heiß oder zu kalt, hastiges Essen, Alkoholgenuß, Morphin etc.) oder psychische Momente erzeugt wird.

Die Therapie besteht in der Fernhaltung aller schädlichen mechanischen, chemischen, thermischen Reize auf den Magendarm. Mäßigkeit, Vermeidung von Gewürzen, fetten, blähenden, schwer verdaulichen Nahrungsmitteln und Alkoholicis, kohlensäurehaltige Getränke, gutes Kauen, wenig Flüssigkeit (Suppe) zum Essen, ruhiges Sitzen (nicht gebückt) nach dem Essen. Bei Herzschwäche warmer Thee, Bouillon, etwas Wein. Bei Blähung Salicyl, bei Hyperacidität Anaesthesin (0·1 mit Magn. usta 0·3 Elaeosach. Menthae pip. 0·2), bei gesteigerter Peristaltik Opium, bei Darmträgheit Klysmen.

Kahler und Stoerk, **Bronchostenose bei Vorhofvergrößerung.** Ges. d. Aerzte in Wien, 3. Feb. 1911.

Linksseitige Recurrenslähmung, Verengerung, Knickung und Abplattung des Querschnittes des linken Bronchus durch eine pulsierende Vorwölbung bei einem 22jährigen Mädchen mit Mitralinsufficienz und Stenose. Ursache der Bronchusdeformität und der Lähmung, die Vergrößerung (u. Hypertrophie! Ref.) des Vorhofes, über welchen der linke Bronchus läuft, der dadurch in die Konkavität des Aortenbogens hineingedrückt wird, wobei auch der Reccurens geknickt und gestreckt wird.

Erben.

Nic. Ssaweljeff (Dorpat), **Zur Differentialdiagnose der Mitralstenose.** Virch. Arch., **202,** H. 1.

Nicht nur bei Aortenaneurysmen, sondern auch bei Mitralstenosen ist der linke Radialispuls schwächer zu fühlen als der rechte (in Rückenlage leichter zu konstatieren als bei aufrechter Haltung). Durch Vergrößerung (Ueberfüllung) des linken Vorhofes und Vermittlung der Arteria pulmonalis wird nämlich auf den Aortenbogen (besonders bei horizontaler Lage) ein Druck ausgeübt.

Deboye, **Mitralstenose.** Gaz. d. hopit., 1910, Nr. 82.

Als reine Mitralstenose beschreibt D. eine Affektion, die nur bei Frauen ohne Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit und vorzugsweise im Entwicklungsalter vorkommt. Es handelt sich um eine reine Stenose, ohne Insufficienz; die scheinbaren Ausnahmen (Fälle von Männern betreffend) beziehen sich auf in der allgemeinen und sexuellen Entwicklung zurückgebliebene männliche Individuen.

A. M. Lewin, **Zur Klinik der Mitralstenose.** Petersburger med. Woch., 1910, Nr. 45.

Die klinische Beobachtung zeigt, daß das Geräusch der Mitralstenose nicht immer präsystolisch ist, sondern in verschiedenen Modifikationen auftritt:

1. Das Geräusch kann rein diastolisch sein, d. h. es beginnt gleich nach dem zweiten Tone und dauert während der ganzen Diastole mit merklichem Stärkerwerden gegen das Ende derselben (diastolisches Crescendo-Geräusch).

2. Das Geräusch kann nur am Anfang der Diastole hörbar sein (protodiastolisches Geräusch); daneben kann außerdem ein präsystolisches Geräusch bestehen.

3. Das Geräusch kann nur in der Mitte der Diastole hörbar sein und von dem zweiten Ton, so wie von dem nächsten ersten durch eine kurze Pause geschieden sein (mesodiastolisches Geräusch). Auch dieses mesodiastolische Geräusch kann sich in ein präsystolisches verlängern.

Eine genügende Erklärung für das Zustandekommen dieser verschiedenen Geräusche, außer dem präsystolischen, steht noch aus.

Das rein diastolische Geräusch ist hauptsächlich in jenen Fällen von Mitralstenose hörbar, in denen aus irgend einem Grunde (Nephritis, complicierende Aorteninsufficienz u. s. w.) der linke Ventrikel dilatiert, respektive hypertrophisch und dilatiert ist. Offenbar arbeitet der vergrößerte Ventrikel ceteris paribus mit größerem Vakuum und saugt das Blut stärker an, stark genug, um ein Geräusch zu erzeugen. K.

L. Minervini, **Zungenpuls bei Aortenklappeninsuffizienz.** Sem. méd. 1910, Nr. 41.

In gewissen Fällen von Aortenklappeninsuffizienz lassen sich an der Zunge rhythmische und pulssynchrone Bewegungen feststellen, an denen gewöhnlich auch der ganze Mundboden teilnimmt. Die Intensität dieser Erscheinung geht parallel mit der Höhe des Blutdrucks, beziehungsweise mit der Hypertrophie des linken Ventrikels. Bei anderen Herzaffektionen hat der Verfasser dieses Phänomen nicht beobachtet.

F. Mouisset et J. Chalier (Lyon), **Endocardite blennorragique des Sigmoides aortiques. (Infektiöse Gonokokkenendokarditis der Aortenklappen.)** Arch. des mal. du coeur et des vaisseaux, 2. II. 1911.

Gut studierter Fall eines blenorrhagischen Rheumatismus des linken Handgelenkes einer 22jährigen Frau mit übelriechendem weißem Fluß aus der Vagina im Verlaufe einer Schwangerschaft von 4—5 Monaten, mit Fieber, bei welcher ein systolisches Geräusch an der Spitze auftrat, später auch ein diastolisches an der Herzbasis. Leichter, apoplektischer Anfall mit Hemiplegie der linken Seite. Milz- und Leberschwellung mit Icterus; natürliche Frühgeburt eines lebenden Fötus, der nach 20 Stunden starb. Perikarditis und Exitus. Bei der Sektion fand sich eine ulcerierende und granulierende Endokarditis zweier Semilunarklappen der Aorta; hinter der Semilunarklappe der Ventrikelscheidewand, wie Weber und Degny die rechte vordere Klappe bezeichnen, befindet sich ein Aneurysma des Sinus Valsalvae, welches bis in den rechten Vorhof dringt. Die Autoren besprechen den Blutbefund und weisen besonders auf die klinische Bedeutung der blassen Gesichtsfarbe (febris pallida) und des terminalen Icterus hin. Leider fehlt der bakteriologische Nachweis des Gonokokkus im Blute und auf den Klappengranulationen.

A. Blind (Paris).

F. Parkes Weber (London) und G. Dorner (Königsberg). **A Case of congenital pulmonary Stenosis, with spezial consideration of the nature of the secondary blood changes.** The Lancet, **143**, 150, 21. Januar 1911.

Fall von Pulmonalstenosis, einen 29jährigen Mann betreffend, bei dem genaue Untersuchungen des Blutes und des Gasstoffwechsel vorgenommen wurden. Es ergab sich eine starke Vermehrung der roten Blutkörperchen über 10 Millionen, eine beträchtliche Erhöhung des Haemoglobingehaltes 200 Prozent, eine erhöhte Sauerstoffkapazität und eine Vergrößerung des Blutvolumens um fast die doppelte Menge. Außer der bei kongenitalen Vitien nicht häufigen sekundären Polythaemie, war

bei dem Patienten das Bestehen einer orthastatischen Albuminurie bemerkenswert. S. Kreuzfuchs.

Alfred Rösler (Leipzig), **Aorta thoracica im Röntgenbilde bei schräger Druchleuchtung.** Fortschr. d. Röntgenstr., XVI, 1.

Wenn die Aorta bei schräger Durchleuchtung von rechts hinten nach links vorn dabei deutlich hervortritt, sich links über den mittleren Gefäßschatten vorwölbt, rechts von der Wirbelsäule abhebt und die Querfortsätze weit überragt, ist sie als pathologisch anzusprechen. Nach oben wird die Mitte des Manubrium sterni oder das Jugulum erreicht. Fällt das Schattenbild innerhalb der Grenzen der normalen Aorta, so spricht scharfe Konturierung für einen krankhaften Zustand.

N. G. Kukowierow, **Ueber die Diagnose der beginnenden Aortasklerose.** Russki Wratsch 1910, Nr. 51.

Prof. Sirotinin hat gefunden, daß bei beginnender Sklerose der Aorta ascendens als ein frühzeitiges Symptom ein am Aortapunkte zu auskultierendes systolisches Geräusch erscheint, welches an Stelle des ersten Tones auftritt, wenn der Patient in stehender Stellung beide Hände gegen den Kopf hebt. Verfasser hat diese Beobachtung an 164 Kranken bestätigt gefunden und schlägt vor, dieselbe „Symptom Sirotinin" zu nennen.

W. F. Simonowitsch, **Ueber die einfache Dehnung der Aorta ascendens und die Sklerose derer Wandung.** (Ibidem.)

Verfasser hat die Elastizitäts- und Dehnungsverhältnisse an 373 Aorta- und Pulmonalispräparaten gemessen. Er fand, daß bei Aortasklerose der Umfang der Aorta größer ist, als er dem Alter entspricht. Mit dem Alter büßt die Aortawandung ihre Dehnbarkeit ein, bewahrt aber die Elastizität. Die Sklerose beeinträchtigt die Dehnbarkeit der Aortawandung in derselben Weise, wie das Altern.

G. Schwarz (Wien), **Röntgenbild bei Aortensklerose,** Demonstration, Ges. der Aerzte in Wien, 17. Februar 1911.

Spangenartige Spiraltouren, aus tiefdunklen Ringen sich zusammensetzend, im Aortenschatten. Die Aorta desccudens zeigte sich als schwarzkontouriertes, innen helleres Rohr mit vielfachen, krümmlichen Einlagerungen. E.

A. Bittorf (Breslau), **Zur Entstehung der Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung bei Aortensklerosen.** Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 46.

Der Wegfall der (zentralen) depressorischen Regulation durch Schädigungen des im Anfangsteil der Aorta entspringenden N. depressor begünstigt und unterstützt bei Aortensklerosen das Entstehen einer linksseitigen Herzhypertrophie.

Max Herz (Wien), **Stenokardie und Angina pectoris vasomotoria.** Wien. med. Woch., 1910, Nr. 44.

Die Stenokardie und die Angina pect. vasomot. (Nothnagel) zeigen in ihrem Verhalten gegen Kältereize eine auffallende Uebereinstimmung. Starke Kältereize lösen Anfälle von Angina pectoris vasomot. aus. Bei echter Stenokardie sind vielleicht thermische Einflüsse ätiologisch von Bedeutung; die bei Heizern, Bäckern etc. so oft vorkommenden Aortenerkrankungen (arteriosklerot. Veränderungen an der Aortenwurzel) erklären sich vielleicht durch häufig sich wiederholende Temperaturdifferenzen. Bei Patienten mit Stenokardie soll man Temperaturschwankungen, insbesondere Dampfbäder, tunlichst vermeiden und mit Abhärtungsprozeduren im allgemeinen recht vorsichtig sein.

F. K. Geisler, **Ueber Angina abdominalis.** Russki Wratsch 1910, Nr. 40.

Beschreibung von vier einschlägigen Fällen. Verfasser sah eine Erleichterung der Schmerzen von Jod- und Nitroglyzeringaben.

Holzmann (Hamburg-Eppendorf), **Ueber Arteriosklerose und Unfall.** Biolog. Abt. des ärztl. Vereines in Hamburg. Juni 1910.

Im allgemeinen muß man die primäre Entstehung der Arteriosklerose durch einen Unfall ablehnen. Dagegen muß für manche Fälle zugegeben werden, daß eine bereits bestehende Arteriosklerose durch einen Unfall verschlimmert werden kann, was als entschädigungspflichtige Erkrankung anzusehen ist.

Diskussion: Reiche: Eine Entstehung der Arteriosklerose durch einen Unfall ist bisher nicht erwiesen. Von einem Zusammenhang zwischen Trauma und Arteriosklerose könnte man nur dann reden, wenn zwischen dem Unfall und den sich einstellenden Beschwerden ein längerer Zeitraum liegt.

Auch Fraenkel hat noch nie einen Befund erhoben, der ihm einen Anhalt für die Annahme gegeben hätte, daß traumatische Einwirkungen irgendwelcher Art arteriosklerose Veränderungen nach sich gezogen hätten, und ist daher sehr mißtrauisch gegen die Entstehung der Arteriosklerose durch Unfall.

Weygand ist gleichfalls der Ansicht, daß der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Unfall sehr vorsichtig zu beurteilen ist, umsomehr als auch ohne Trauma eine frühzeitige Arteriosklerose auftreten kann.

Faber, **Ueber Wachstumhypertrophie des Herzens und juvenile Arteriosklerose.** Nat. wiss. Ges., Jena, 28. Juli 1910.

Untersuchungen an 21 Arbeitern der Firma C. Zeiss in Jena, bei welchen Krehl vor 12 Jahren Wachstumhypertrophie des Herzens gefunden hatte. Herzerweiterung war in der überwiegenden Mehrzahl geschwunden, die auffallende Resistenz des Spitzenstoßens in 50 Prozent. Accentuation der 2. Töne, systolische Geräusche an der Basis blieben meist bestehen. Vielfach traten im weiteren Verlaufe Geräusche an der Spitze auf, der Blutdruck wird übernormal. Rigidität der Arterien bleibt oder verstärkt sich oder tritt zu den Herzsymptomen dazu.

Biermann. **Ein Fall von Aortis und Arteriitis peripherica obliterans e lue hereditario** (mit Röntgenbildern). Naturhist. med. Ver. in Heidelberg, 20. November 1910.

Fast völliges Fehlen des rechten Brachialpulses, schwacher linker Radialpuls, schwacher Tibialispuls, Herz normal, ziemlich klein, Aorta verbreitert (fast auf $^2/_3$ der Herzbreite), Wassermann positiv. Subjektiv Schwindel, Kopfschmerz, Mattigkeit, Herzklopfen, öfter „abgestorbene Hände", kalte Füße. Therapie: Hg Inunction und Jod.

L. F. Dmitrenko, **Ueber einige Symptome des Aneurysma Aortae thoracicae.** Prakt. Wratsch, 1911, Nr. 1.

Bemerkung zweier Fälle, in welchen die Differenz des Blutdruckes in beiden Radialarterien 30—35 mm Hg. betrug.

Barczt Sándor, **Ueber den Durchbruch des Aortenaneurysma in die vena cava superior.** Orvosi Hetilap 1910, Nr. 48.

Beschreibung eines Falles, in welchem als auffallendes Symptom das Venenpulsieren vorhanden war. Nenadovics (Franzensbad).

M. S. Dawidow, **Aneurysma varicosum aortae et venae cavae superioris.** Prakt. Wratsch, 1911, Nr. 6.

Beschreibung zweier Fälle. In einem kommunizierte das aneurysma aortae mit der vena c. s., im zweiten verursachte es eine beträchtliche Stenose der letzteren.

A. Hoffmann (Düsseldorf), **Aneurysma der absteigenden Aorta.** Rhein. westphäl. Gesellsch. für inn. Mediz. und Nervenhlk., 20. November 1910.

48jähriger Mann mit einem unter 2jähriger Beobachtung bis zu 12 cm Breite und 14 cm Länge gewachsenen Aneurysma der Aorta descendens und des Bogens. Percuttorisch und auskultatorisch nicht diagnosticierbar, röntgisch ein deutlicher, pulsierender Tumor. Der Beginn des Wachsens des Aneurysmas ist meist symptomlos.

Zimmer, **Aortenaneurysma nach Gelenksrheumatismus.** Wiss. Ver. der Militärärzte der Garnison Wien, November 1910.

21jähriger Patient. Vor 5 Jahren Polyartritis, vor 3 Jahren Perikarditis und Pleuritis. Seither kardiale Beschwerden, Aorten und Mitralinsufficienz, Mitralstenose, Aneurysma des Arcus Aortae.

Momm (St. Josefs-Krankenhaus, Düsseldorf), **Ein Schuß durch Leber und Aorta, Tod nach vier Wochen infolge Sepsis.** D. med. Woch., **36,** *2422,* Dezember 1910.

Ein 23jähriger Mann erhält einen Revolverschuß in den Bauch, Einschußöffnung unter dem proc. xiphoideus, kein Ausschuß. Pulslos. Laparotomie ergibt kolossale Blutung ins Abdomen, welche aus dem Winkel zwischen Magen und Leber kommt. Tamponade. Erholung des Patienten. Am 8. Tage Entfernung des Tampons. 5 Tage später wurde zum erstenmal eine pulsierende Geschwulst in der linken Leiste bemerkt. Das Aneurysma war an der Stelle einer vor 8 Jahren erhaltenen Stichverletzung aufgetreten. Es bewirkte rasch Gangrän des linken Unterschenkels. Die Operation ergab, daß die Kugel zwischen Vena und Arteria femoralis lag und letztere 3 cm weit aufgerissen hatte. In 8 Tagen Tod infolge der Gangrän. Obduktion: Die Kugel war durch die Leber und durch einen zirka 7 mm langen Spalt in das Aortenlumen gedrungen und aus der Aorta in die Arteria femoralis sinistra hinabgeglitten und hatte dort durch Druckusur zur Aneurysmabildung geführt. Merkwürdig ist, daß eine Blutung aus einem 7 mm langen und 3 mm breiten Spalt der Aorta spontan zum Stehen kam.

Fr. Leppmann (Berlin), **Stichverletzung und traumatisches Aneurysma der Schlüsselbeinschlagader.** Ae. Sachverst.-Ztg., **17,** *69.* Februar 1911.

Unter der Mitte des linken Schlüsselbeines eine Hautnarbe, darunter ein pulsierender Tumor, keine Pulsdifferenz, kein subjektiven Beschwerden. Vor Jahren ein Stich mit heftiger Blutung, die bald von selber stand.

Der Verletzte, ein Sträfling, legte dieser schweren Verletzung gar keine Bedeutung bei. Am Tage nach derselben stellte er sich zum Militär und achtete bei seiner Arbeit und Lebensführung gar nicht auf seinen Zustand. Der Verletzte war allerdings ein ziemlich stumpfer Mensch.

F. Erkes (Reichenberg), **Ein Fall von präseniler Gangrän.** Med. Klinik, 1910, Nr. 46.

Auffallend ist das jugendliche Alter des Patienten (19 Jahre). Arteriosklerose, Diabetes, Karbolintoxikation, Lues, Ergotismus konnten ausgeschlossen werden.

A. Hoffmann (Düsseldorf), **Claudicatio intermittens,** Rhein.-westphälische Ges. für inn. Med. und Nervenhlk., 20. November 1910.

58jähriger Mann mit Schmerzen in den Waden beim Gehen, ohne Fußpulse mit blauen Zehen. Im Röntgenbild deutlich verkalkte Arterien.

Magnus Levy (Berlin), **Claudicatio intermittens und filixmas-Vergiftung.** Ver. f. inn. Mediz. und Kinderhlk. zu Berlin, 20. Februar 1911.

Starke Verschlimmerung bei Claudicatio intermittens (mit fehlendem Pulse) nach 8 g Filix mas. Erb hatte sie nach Filix mas sogar bei ganz Gesunden gesehen. Dabei Muskellähmung ohne elektrische Entartungsreaktion, aber mit quantitativer Herabsetzung. Das Gift wirkt entweder auf die Vorderharnzelle oder durch Krampf der vasa vasorum. Jod günstig.

Diskussion: Muscat: Gangstockung kommt auch bei Nikotinismus vor.

Kraus: Arteriosklerotische Veränderungen sind viel häufiger als intermittierendes Hinken.

Benda: Es handelt sich um eine Trophoarteriitis, eventuell ohne fettige Degeneration der Intima.

Hirschfeld: Arteriosklerose löst an und für sich nicht intermittierendes Hinken aus. Bäder und Diuretin, auch ohne Jod, helfen oft schnell.

Tobias: Die Escherich'sche Form hat primär im Rückenmark ihren Sitz, dabei Jod ohne Wirkung.

Lewandowski: In einem Falle mit Herzdehnung und Albuminurie schwand das Hinken mit dem Verschwinden dieser Erscheinungen; Arteriosklerose fehlte.

E. Schepelmann (Wüllsteins Privatklinik, Halle a. S.), **Kasuistische Beiträge zur Venenthrombose mit besonderer Berücksichtigung älterer und neuerer Theorien der Thrombose.** Beihefte zur mediz. Klinik, **7**, 23, Februar 1911.

Venenthrombosen brauchen zu ihrer Entstehung eine Läsion oder Erkrankung der Intima und eine Störung der Blutzirkulation. Sie finden sich bei Herz- und Gefäßerkrankungen, Marasmus, malignen Tumoren, Phthisis, Lues, akuten Infektionskrankheiten, bei akuten und chronischen Eiterungen, so besonders Perityphlitis Otitis, Pyaemie, bei Vergiftungen Eigenartig sind Lokalisation und Verlauf oft bei Anaemien, Leukaemie, Chlorose. Oft kommen sie nach chirurgischen und gynäkologischen Operationen, besonders nach Geburten zustande. Auch Traumen, und manchmal sehr geringfügige, können dazu Anlaß geben. Letzteres illustriert ein Student mit Thrombose der linken Subklavia nach wiederholten Zerrungen des linken Armes beim Reiten eines wilden Pferdes. Unterstützend war in diesem Falle eine Bradykardie nach Gelenksrheumatismus. In solchen Fällen handelt es sich um Intimaläsionen.

Stauder, **Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße.** Nürnberger mediz. Gesellschaft und Poliklinik, 10. März 1910.

1. Darminfarct und Perforation des Colon transversum bei 45jähr. Luetiker mit Adenocarcinoma cylindro-cellulare der Flexur und durch Verwachsungen bedingten Ileus.

Die daumengroße Perforation ist bedingt durch insuläre Infarcierung aller Gefäße der Perforationsstelle mit Tumorzellen.

2. Embolische Infarcierung eines 40 cm langen Stückes des Colon descendens bei Karies vertebr. dors. mit Myelitis transversa. 36 Stunden nach Anlegen des Gipsbettes Meteorismus, Ileus, Haemoptoe Collaps. Nach Physostigmin reichliche Blutstühle, Besserung.

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

H. V a q u e z, **Prognose und Behandlung der Arythmien.** Arch. des mal. du coeur, des vaisseaux et du sang, Janvier 1911.

Diese Arbeit scheint ein Auszug aus dem soeben erschienenen Buche des Autors zu sein, worüber wir ausführlicher zu referieren gedenken. Da die Arythmie ein Symptom ist und nicht eine Krankheit, kann ihre prognostische Bedeutung nicht eindeutig sein. Einige nervöse Extrasystolen haben eine viel bessere Prognose als eine paroxysmale Tachykardie oder als der pulsus irregularis porpetuuns der Kardiosklerose, bei welcher Huchard denselben schon vor Jahren als „arytmie irréductible" beschrieb. Die Therapie muß sich nach der Aetiologie richten: Dyspepsie, Thee- und Tabakgenuß, Tachyphagie müssen berücksichtigt werden; Baldrianpräparate, aber besonders Belladona und Atropin, nur versuchsweise Digitalis, wenn anatomische Herzläsionen bestehen, werden vom Verfasser empfohlen. Interessant ist die Behandlung des Anfalls der paroxysmalen Tachykardie: Druck auf den rechten Vagus am Halse, tiefe Inspirationen, Schluckbewegungen, Brechmittel können manchmal den Anfall aufhalten; Hypophysenextrakt in Cachetform von 0·15 g gibt oft Besserung. Bradykardie wird mit Atropin Strophantin subcutan und intravenös, und ausnahmsweise mit Digitalis glücklich behandelt. A. Blind (Paris).

W. L. S e c o r (Petersburg U. St.), **A brief comparative study of heart stimulants used during fevers with recommandation of praecordial compress.** Medical Record, **78**, 1097, Dezember 1910.

Die üblichen medicamentösen Herzstimulationen üben bei fieberhaften Erkrankungen in verschiedener Weise einen ungünstigen Einfluß auf den Organismus aus. Die rationelle Behandlung besteht in der prolongierten Applikation eines Herzkühlers. Alle 3 Stunden muß der Kühlapparat entfernt und an seine Stelle ein heißer Umschlag für 15 Minuten gesetzt werden.

C. C o r n w a l l (Brooklyn), **Some practical points in the treatment of diseares of the heart.** Medical Record, **79**, 50, 14. Jänner 1911.

Jede Kompensationsstörung des Herzens muß zunächst auf ihre Ursache geprüft werden. Nicht alle Herzstörungen sind in gleicher Weise zu behandeln. In vielen Fällen genügt einfach Bettruhe. Digitalis, Strophantus, Strychnin, Coffein, Morphium, Cactustinctur, Aconitin und die Nitrate haben ihr eigenes, vom Autor präzisiertes Indicationsgebiet. Der lesenswerte Artikel schließt mit einer kurzen Abhandlung über die Behandlungsmethoden der einzelnen Herzkrankheiten. S. Kreuzfuchs.

M. G e l b a r t (Medic. Klinik Basel), **Ueber den Einfluß der Digitalis auf frischentstandene Klappenfehler.** Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **64**, 167, Feb. 1911.

Nach künstlicher Aorteninsufficienz bei Kaninchen entwickelte sich regelmäßig eine Hypertrophie des Herzens, vorwiegend des linken Ventrikels; sie war nach 4 Wochen schon sehr ausgesprochen. Durch regelmäßige Verabreichung von Digalen (vom 1. Versuchstage an) wurde die Entwicklung dieser Hypertrophie nicht beeinträchtigt, sondern im Durchschnitte begünstigt. Die Digalentiere waren im ganzen munterer als die Kontrolltiere, von 7 Digalentieren starb nur eines, von 7 Kontrollen 3; von 7 Digalentieren hatte nur eines Hydrops, von den Kontrolltieren 5. Die regelmäßige Digalenzufuhr scheint die Kompensation des Klappenfehlers begünstigt zu haben; ob hiefür speziell der frühzeitige

Beginn der Digalenbehandlung **maßgebend** ist, folgt aus meinen Versuchen nicht absolut sicher.

A. Bickel (Berlin), **Ueber die praktische Durchführung der Kontrolle eines Digitalis- und Strophantuspräparates im Hinblick auf die Gleichmäßigkeit seiner kardialen Wirkung.** Med. Klinik, **7,** 333, Feb. 1911.

Bickel hat die ständige Kontrolle des Digistrophans (Firma Goedecke und Co.) übernommen. Er prüft die Wirkung bei subkutaner Injektion, wie auch am isolierten Herzen nach der Methode von Straub. Jede frisch hergestellte Digistrophanmasse wird numeriert, sofort geprüft und in bestimmten Zeiträumen nachgeprüft. Verliert eine Nummer ihre volle Wirkung, wird sie aus dem Handel zurückgezogen.

A. S. Ginsberg und J. K. Goldberg, **Ueber die Standardisierung der Herzarzneien.** Russki Wratsch 1911, Nr. 2.

Die Verfasser haben an fünf verschiedenen Digitalispräparaten die Methoden von Focke (Bestimmung des valors $V = \frac{P}{d.t}$) und von Houghton (Bestimmung des H. T. U.-Heart Tonic Unit) mit einander verglichen und sich überzeugt, daß sie bei einem und demselben Präparate ganz entgegengesetzte Resultate liefern, so daß die Verwendbarkeit leider recht fraglich erscheint.

E. Schmoll (San Francisco), **The tonic use of Digitalis.** The American Journal of the Medical Sciences, **141,** 35, Jänner 1911.

Das Digitalis wirkt in spezifischer Weise auf den Tonus des Herzmuskels und ist in allen jenen Fällen indiciert, bei denen die Symptome auf eine Insufficienz dieser Funktion hinweisen. Die tonisierende Wirkung wird am sichersten dadurch erzielt, daß man ebensoviel Digitalis gibt, wie täglich ausgeschieden wird; am besten wird 0·1 g Digitalis täglich (3 bis 4 Wochen lang) verabreicht, es können aber auch 0·15 bis 0·29 täglich durch längere Zeit ohne Kumulativwirkung verabfolgt werden. Nachlassen des Tonus gibt sich durch Allgemeinsymptome kund. Rasseln an der Lungenbasis, Schwellung der Leber und leichtes Oedem an den Knöcheln.

Digitalis ist daher indiciert, sobald diese Symptome auftreten, speziell bei Kranken, bei denen nach einer überstandenen Kompensationsstörung die geringste Ueberanstrengung einen Zusammenbruch befürchten läßt.

Zur Digitalismedikation eignen sich am besten titrierte Blätter.

E. Laslett (London), **Note on a case of Digitalis heart-block.** The Lancet, **153,** 19, Jänner 1911.

Mitteilung eines Falles von Mitralvitiums, bei dem im Anschlusse an eine prolongierte Digitalispillen-Therapie (am 11. Tage) sich Zeichen von Herzblock — wahrscheinlich durch Einwirkung des Präparates auf den Vagus — einstellten. S. Kreuzfuchs.

Lhoták von Lhota (Pharmakologisches Institut der böhmischen Universität Prag), **Untersuchungen über die chronische Vergiftung mit Digitoxin und Digitalis.** Archives internationales de Pharmakodynamie et de Therapie, **20,** 369, 1910.

Die Versuche wurden zumeist an Hunden, einige auch an Katzen und Kaninchen angestellt. Das erste Stadium der Vergiftung ist durch eine plötzliche Abnahme der Pulsfrequenz charakterisiert; diese Erscheinung wird hervorgerufen durch eine temporäre, plötzliche, offenbar zentrale Reizung des Vagus. Diese Pulsverlangsamung schwindet bald, die Pulsfrequenz steigt wieder zur gewohnten Höhe. Im zwei-

t e n S t a d i u m nimmt die Pulsfrequenz stetig sukzessive ab, die Vagusreizung ist dauernd und bleibt auf derselben Höhe. Im l e t z t e n S t a d i u m der Vergiftung kommt es zu einer Abnahme des Vagustonus, so daß die Pulsfrequenz wieder steigt. Die Allgemeinsymptome der Vergiftung sind schwerer. Sub finem ist die motorische Funktion des Herzens auffallend geschwächt. Die prämortale, zentrale Vaguslähmung muß aber nicht nur eine direkte Wirkung des Digitoxins sein, sondern kann auch eine Folge des hochgradig gesunkenen Blutkreislaufes sein.

Durch gleichzeitige Ausschaltung des Vagustonus mittels Atropininjektionen konnte Verf. feststellen, daß gegen Ende des ersten Stadiums die Atropininjektion eine ganz auffallende Pulsbeschleunigung hervorruft, welche bei weitem jene Beschleunigung übertrifft, welche bei demselben Tiere durch Atropin vor der Digitoxinvergiftung konstatiert wurde. Dieses Plus an exzitomotorischer Tätigkeit des Herzens führt Verf. auf eine hochgradige spezifische Digitoxin-, respektive Digitalis-Reizung der motorischen Apparate des Herzens zurück. Im zweiten Stadium der Intoxikation wird die Pulszahlsteigerung nach Atropininjektion immer kleiner (Abnahme der Digitoxinreizung der motorischen Herzapparate) und wird am geringsten etwa eine Woche vor dem Tode.

L h o t á k von L h o t a, **Versuche über Angewöhnung an Digitoxin und Digitalis.** Arch. intern. de Pharmacodyn. et de Ther., **20**, 451, 1910.

Die Versuche wurden an Kaninchen mittels subkutaner Strophantin und Digitoxin-Injektionen und mittels interner Darreichung von Digitalis ausgeführt. Bei allen diesen Applikationsarten überwiegt die Tendenz zur Kumulation der Giftwirkung nur im Beginne der Vergiftung. Bald entsteht eine Angewöhnung des Organismus an das Gift, welche Angewöhnung schließlich das Uebergewicht erlangt.

Im Stadium der Angewöhnung kann man die injizierten Digitoxindosen bedeutend und rasch steigern, ohne Gefahr, ja selbst ohne schwerere Vergiftungssymptome.

R. A. H a t c h e r und H. C. B a i l e y (New-York), **Cactus grandiflorus.** The Journal of the American Medical Association, **56**, 26. Jänner 1911.

Nachweis der Unwirksamkeit des von manchen Autoren empfohlenen Cactus grandiflorus bei Behandlung von Herzkrankheiten.

S. Kreuzfuchs.

W i l l c o x (St. Marys Hospital, London) und C o l l i n g w o o'd (Dublin), **Les inhalations d'un melange d'oxygène et de vapeurs d'alcool contre le collapsus cardiaque,** La semaine médicale, Nr. 5, p. 55, Feb. 1911.

Man bedient sich einer Flasche von 500 cm³ Inhalt, von der man ein Sechstel mit Alkohol anfüllt. Die Flasche ist mit einem Kautschukstöpsel versehen. Durch dieses Gefäß läßt man nun einen Sauerstoffstrom durchströmen, welcher durch ein langes Kautschukrohr in einen Glastrichter gelangt, der an den Mund und die Nasenöffnung des Patienten angesetzt wird. Man muß absoluten Alkohol verwenden, weil sich sonst der Sauerstoff nicht mit einer genügenden Menge von Alkoholdampf beladet. Die Wirkung tritt nach 5 Minuten ein und zeigt sich in einer Verminderung der Pulszahl, zugleich wird der Puls kräftiger, der Blutdruck steigt. Die Autoren haben diese Inhalationen bei einer großen Zahl von Erkrankungen an Pneumonie verbunden mit Herzschwäche, von Herzcollaps nach Chloroformierung, von Angina pectoris, von Asthma bronchiale, von Myokarddegeneration und von Klap-

penfehlern angewendet und diese Inhalationen mit Alkoholdampf waren immer viel wirksamer als Inhalationen von Sauerstoff allein.

H a l l i o n, **Zirkulationsstörungen nach intravenöser Injektion von Adrenalin.** Acad. de Médec., 6. Dez. 1910.

Die Zirkulationsstörungen sind Ursache des Lungenoedems, außerdem aber die toxischen Veränderungen der Endothelzellen der Kapillaren.

K. B u r o w (Innsbruck), **Ueber die Resorptionsverhältnisse löslicher und unlöslicher Salicylpräparate im Magendarm-Kanal.** Med. Klin., **7,** 341, Feb. 1911.

Die Wirkung der Salicylpräparate hängt von ihrer Löslichkeit ab. Schnelle und prompte antipyretische Wirkung gewähren nur wasserlösliche Präparate in gelöstem Zustande. Allmähliche antipyretische oder aber antiseptische Wirkung erzielt man durch wasserunlösliche Präparate oder wasserlösliche in ungelöstem Zustande.

P. S c h r u m p f (Straßburg i. E.), **Die Behandlung von Herz- und Kreislaufkranken im Höhenklima.** Ztschr. f. Balneologie etc., 1910, Nr. 17.

Bericht über günstige Erfolge bei der Behandlung von Herz- und Arterienkranken im Waldhaus Flims. Verordnet wurden CO_2-Bäder, bisweilen tonische Digitalisdosen und schonende, aber systematisch progressive Terrainkur.

Eine nennenswerte Steigerung des Durchschnittdruckes, eine Aenderung der Durchschnittsamplituden beobachtete Verf. bei seinen Patienten nicht. Die Furcht vor dem Höhenklima bei Zirkulationskranken hält Sch. für stark übertrieben und glaubt sicher, daß in den nächsten Jahren unsere Anschauung von der Kontraindikation des Höhenklimas bei Herzkranken eine wesentliche Aenderung durchmachen wird.

R. S c h m i n c k e (Bad Elster), **Ueber die Einwirkung von Bädern auf die Herzgröße.** Fortschr. d. Med., 1910, Nr. 25.

Die an Gesunden sofort oder 5 bis 10 Minuten nach dem Bade vorgenommenen Untersuchungen (Albers-Schönbergsche Teleröntgenographie) ergaben, daß nach heißen (über 38 Grad C.) Wasser- oder Moorbädern bei erhöhter Pulszahl fast regelmäßig die Herzsilhouette verkleinert ist (bis zu 1·4 cm im Längs- und Breitendurchmesser). Lauwarme Bäder lassen die Herzgröße gewöhnlich unbeeinflußt, kühle und kalte sind von nur geringem Einfluß auf die Herzgröße, doch wird in einem Teil der Fälle auch eine allerdings nur unerhebliche Vergrößerung des Herzschattens (um einige Millimeter) beobachtet. Die beschriebenen Veränderungen sind aber nur vorübergehend und daher nach Sch. für die Beurteilung des therapeutischen Effektes der Bäder nicht verwertbar. Eine d a u e r n d e Verkleinerung des p a t h o l o g i s c h vergrößerten Herzens nach einer Reihe heißer Bäder war nur in einem kleinen Teile der Fälle zu konstatieren.

W. A l e x a n d e r (Berlin), **Die Verhütung der Herzbeutelverwachsung.** Ztschr. f. physik. und diaet. Ther., **15,** 11, 73, Jänner u. Feb. 1911.

58 Prozent der in den letzten 5 Jahren beobachteten akuten Pericarditiden führen zu Obliteration. Bisher hat man klinisch zur Verhütung der Pericarditis nichts getan. Excitantien erweisen sich als wirkungslos. Da sterile Luft in einer serösen Höhle für die Serosa indifferent ist, ist es möglich, bei Pericarditis durch Lufteinblasen die beiden Serosablätter solange auseinanderzuhalten, bis der entzündliche Prozeß und die Gefahr einer Verklebung vorüber ist. Die Lufteinblasung ist natürlich nur bei vorhandenem Exsudat möglich. Die Punction des Exsudates geschehe nicht nur bei Indicatio vitalis, sondern auch u. d.

möglichst frühzeitig bei verzögerter Resorption mit feinem Curschmannschen Troicart unter Lokalanaesthesie. Hört der Abfluß **auf**, wird durch Wattefilter filtrierte und durch Durchströmen durch warmes Kochsalzwasser vorgewärmte Luft eingeblasen, bis das Pneumokard percuttorisch eine Größe erreicht hat, die beträchtlich ist, aber der früheren Exsudatgröße erheblich nachsteht. Die Größe des Pneumoperikardes wird von Tag zu Tag kontrolliert und Luft nachgefüllt, wenn die Grenzen sich den Herzgrenzen nähern. Man läßt erst ganz resorbieren, bis alle klinischen Erscheinungen wie Fieber, Schmerzen etc. und der flüssige Exsudatrest (Röntgenschirm!) geschwunden ist. Man achte auf Recidivieren der Exsudation. E.

Norbert Ortner (Innsbruck), **Medikamentöse und physikalische Therapie der Arteriosklerose.** Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Februarheft 1911.

Eine interessante Erörterung der Grundsätze der Jodbehandlung leitet den Vortrag ein. Zur Herabsetzung der Hypertension leisten Theobromin und seine Doppelsalze gute Dienste, auch über Vasotonin äußert sich O. hoffnungsvoll.

Der Angina pectoris-Anfall erfordert Nitrite und wo diese versagen Morphium, bei gleichzeitiger Asphixie Koffein oder Kampferinjektion und Strophantin intravenös. Oft ist Kombination von Digitalis und Diuretin (Digipurat 0·1 Diuretin 0·3—0·5) das beste. Prophylaktisch Diuretin und Erythroltetranitat.

Chronische Insuffizienz des Herzmuskels verlangt Digitalis (kombiniert mit Koffein, Diuretin oder Chinin). Sehr vorteilhaft ist eine chronische Digitalis-Diuretintherapie.

Bei Asthma cardiacum Morphin.

Bei cerebraler Arteriosklerose Jod, Brom kombiniert und Diuretin. Bei Schlafstörung hydriatische Prozeduren eventuell Bromural mit Veronal (aa 0·2—0·25). Bei Kongestionen und Schwindel Venaesection.

Bäder, CO_2-, O-Bäder, Salzbäder, Thermalbäder und ihre Indikationen werden ausführlich erörtert.

Außerordentlich wertvoll ist Massage.

Klimatotherapie: Höhen über 1000 m sind zu meiden. Südsee wird gut vertragen. Bora und Scirocco sowie Föhn sind aber ungünstig.

O. Burwinkel (Bad Nauheim), **Die Behandlung der Angina pectoris.** Die Therapie der täglichen Praxis, herausgegeben von Dr. O. Rigler, Leipzig. Verlag G. Thieme, Leipzig, 1910.

Auf 11 Druckseiten gibt B. ein erschöpfendes Bild der Aetiologie, Pathologie und insbesondere der Therapie der Angina pectoris. Hervorgehoben sei davon nur folgendes: Verf. hält die in neuerer Zeit gegen die CO_2-haltigen Thermalbäder sich geltend machende Gegenströmung für unberechtigt. „Wo überhaupt noch Bäder nützen können, da ist Nauheim . . . sicher am Platze. Aber Art, Dauer und Temperatur des Bades verlangen genaue Kenntnis und Dosierung. Im status anginosus gehört ein Mensch natürlich nicht mehr nach Nauheim." Ebenso gilt die See bei Angina pectoris mit Unrecht als kontraindiziert. Nitroglyzerin verschreibe man in folgender Weise: Rp. Trinitrin 0·1, Spir. vin. ad 10·0; DS.: adde ein leeres Glas von 20 g Inhalt. Von dieser alkoholischen 1%igen Lösung zählt man 10 Tropfen in das leere Glas ab und füllt Wasser auf. In diesem selbst präparierten Fläschchen trägt der Patient seinen Bedarf an Nitroglyzerin stets bei sich und nimmt daraus sofort einen Schluck, also den dritten oder vierten Teil (= 2 bis

3 Tropfen der ursprünglichen **Lösung**), wenn er einen Anfall befürchtet. — Die Frage, ob Leute mit Angina pectoris chloroformiert werden dürfen, findet B. nirgends beantwortet. Die Narkose wurde von verschiedenen seiner Patienten, auch wenn stenokardische Anfälle vorausgegangen waren, gut vertragen.

L. Elsner (Syracuse, N. I.), **The control and treatement of hypertension and arteriosklerosis.** The American Journal of the Medical Sciences. 141, 22. Jänner 1911.

Enthält nichts Neues. S. Kreuzfuchs.

B. Wiliomawsky, **Bemerkungen über den therapeutischen Wert des Jodivals.** Prakt. Wratsch, 1911, Nr. 5.

Verf. hat das Mittel mit Erfolg verordnet bei Asthma bronchiale, Angina pectoris, Dysbasia intermittens, Arteriosklerosis, Polyarthritis chr. recidiva u. Skrophulosis und hat nie Erscheinungen von Jodismus beobachtet.

Sarvonat und Crémieu, **Brom- und Jodsalze und Kochsalzentziehung.** Société de Biologie. 25. Februar 1911.

Verf. nehmen zwei gleiche Hunde, von denen der eine kein Kochsalz erhält, und geben demselben, eine bestimmte Dose Bromkali; im Zentralnervensystem des Tieres mit salzloser Kost findet sich die doppelte Menge Bromkalis als beim anderen Hunde. Desgleichen mit Jodsalzen: Die Organe des Tieres ohne Kochsalzernährung enthalten viermal mehr Jod als die des Zeugen. Bei Jodsalzkuren soll demnach das Chlornatrium möglichst eingeschränkt werden. A. Blind (Paris).

M. J. Pramenitzki, **Ueber die Wirkung der Antipyretica auf das isolierte Herz.** Russki Wratsch 1910, Nr. 48.

Am stärksten wirkt Chinin, dann folgt die Gruppe der Salicylsäure, dann die Gruppe von Amidophenol und Antifebrin und schließlich die Gruppe von Phenyl-Hydracsin. Pyramidon wirkt stärker als Antipyrin.

H. Flörcken (Paderborn), **Zur Frage der direkten Bluttransfusion durch Gefäßnaht.** Zentr. f. Chir., 38, 305, März 1911.

Heilung einer haemorrhagischen Diathese durch direkte Transfusion des Blutes der Schwester. Deren Radialis wurde mit der Vena mediana der Patientin durch Gefäßnaht verbunden und 30 Minuten lang das arterielle Blut in die Vene der Kranken einströmen gelassen. Dann Trennung der Gefäße, Resection und Hautnaht. T.

Luksch (Graz), **Herznaht.** Ver. d. Aerzte in Steiermark, 9. Dezember 1910.

Diskussion: Saar empfiehlt das Pericard gleich nach der Eröffnung mit 5perzentiger Novokainlösung zu anaesthesieren, um Reflexe mit unangenehmen Folgen von vorneherein auszuschalten. E.

J. Erdmann (New-York), **A case of stab wound of the heart.** Medical Record, 78, 1095, Dezember 1910.

Bericht über einen Fall von Stichverletzung des rechten Ventrikels. Heilung nach Herznaht.

A. Miles (Edinburgh). **On massage of the heart in cardic arrest during anaesthesia, with notes of a successfull case.** Edingburgh Medical Journal, 6, 52, Januar 1911.

Herzstillstand während der Operation — Laparotomie wegen Duodenalgeschwürs — bimanuelle Massage des Herzens von der Unterfläche des Diaphragmas und von der Herzgegend des Thorax, allmähliche Wiederkehr der Herzkontraktion, vollständige Genesung.

S. Kreuzfuchs.

H. P. F a i r l i e (Glasgow), **The behaviour of the blood pressure in chloroform and ether anaesthesie, with spezial reference to shock.** The Practitioner, 86, 265, Februar 1911.

Es wird an der Hand von Blutdruckkurven, die während der Narkose aufgenommen wurden, gezeigt, daß bei prolongierten Operationen unter gleichen Umständen der Aether schwereren Shock erzeugt als das Chloroform. Der Aether wirkt zu Beginn der Narkose blutdurcksteigernd, dann aber blutdrucksenkend, während das Chloroform anfangs der Narkose und während der Operation blutdrucksenkend, gegen Schluß, bei Anlegung der Nähte aber wieder auf den Blutdruck steigernd wirkt, wo also ein Shock zu befürchten ist, ist der Aether kontraindiziert.

S. Kreuzfuchs.

K o h t s (Berlin), **Unterbindung der Vena cava.** Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 13. Februar 1911.

Verletzung der vena cava inf. bei der Operation einer Steineiterniere. Wegen Unmöglichkeit der Gefäßnaht periphere und zentrale Unterbindung der vena cava. Heilung.

Diskussion: I s r a e l: 2 Todesfälle bei Verletzung der Vena cava. Blutstillung durch Anlegung einer wandständigen gebogenen Klammer. B i e r und R i e s e ist die Naht bei Längsrissen geglückt.

Josef T o r n a i (Budapest), **Ueber den Einfluß der Momburgschen Methode auf das Herz und die Zirkulation.** Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 36.

Auf Grund seiner Erfahrungen empfiehlt Verf. große Vorsicht bei Anwendung der Momburgschen Methode. Vor der Abbindung ist, wie auch V e r t h fordert, die Funktionsprüfung der Zirkulation (mit Katzensteins Verfahren oder einer anderen brauchbaren Methode) in jedem Falle vorzunehmen.

Bei Herzkranken oder Angiosklerotikern, ferner bei Basedowkranken, Nephritikern, bei Individuen mit Plethora ist es nicht unmöglich, daß ein solcher Kranker einfach infolge der forcierten Kompression noch auf dem Operationstisch stirbt.

R. v. d. V e l d e n (med. Klinik, Düsseldorf), **Die haemostyptische Wirkung der Gliederabschnürung.** Z. f. exp. Path. u. Ther., 8, 483, Jänner 1911.

Die Gliederabbindung führt zu einer starken Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit sowohl des Blutes der gestauten Extremität als auch des freien Kreislaufes. Die Folge der Abbindung soll eine sekundäre histogene Hydraemie (wie beim Aderlaß) sein, wobei Thrombokinase in die Blutbahn mitgezogen wird.

Die Beobachtungen am Kreislauf (Venendruck, Herz, arterieller Blutdruck) ergeben starke Entlastung des venösen Systems mit sec. Herzverkleinerung und Sinken des arteriellen Blutdruckes. Letzteres ist außer durch die Blutverhaltung auch durch depressorisch wirkende nervöse Reflexe bedingt.

Bei einer Blutung per rhexin im großen wie kleinen Kreislauf ist die traditionelle Abbindung zweckmäßig. Es genügen zwei Extremitäten (Beine möglichst hoch oben), jedoch beide gleichzeitig, um eine a k u t e Störung des Gleichgewichtes zu setzen. Dauer von ½ Stunde wird meistens genügen. Die Thrombokinaseeinschwemmung versagte nur bei Uraemie und bei einer hochfiebernden croupösen Pneumonie, sonst war sie immer nachzuweisen. 3 Prozent Versager ergibt auch die stomachale, selbst intravenöse Salzeinfuhr. Der Erfolg der Abbindung ist also ein ziemlich sicherer.

József Tornai: **Die Verringerung des Kreislaufes als Heilmittel.** Budapesti orvosi Ujság 1910, Nr. 52.

Verfasser sah gute Erfolge von der Bier'schen Stauung aller vier Extremitäten auf 20—30 Minuten täglich: bei Ermüdung der rechten Herzhälfte, bei Stauungsdilatation, besonders in Verbindung mit Mitrolaffektionen.

J. W. Studzinski: **Zur Bauchmassage bei Herzkrankheiten.** Russki Wratsch 1910, Nr. 43 und 44.

Schlußfolgerungen: Bauchmassage ist bei allen Herzkrankheiten erlaubt. Auch die Arteriosklerose dient nicht als Contraindication. Die Bauchmassage übt einen wohltätigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden Herzkranker: Sie mildert die subjektiven Beschwerden, die Dispnoe, Palpitation, Schmerzen in der Herzgegend usw. Auch bei Decompensation wirkt sie wohltuend. Gefäßtonus wird durch die Bauchmassage herabgesetzt, ähnlich wie durch die Wirkung der CO_2-bäder

Nenadovics, Franzensbad.



Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Ferdinand Berger in Horn, N.-Oe.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. April 1911. Nr. 4.

Aus der therapeutischen Fakultätsklinik der k. Universität Charkow
(Direktor Prof. Dr. Th. v. Openchowski).

Zur Kenntnis der klinischen Bedeutung verschiedener Methoden der Blutdruckmessung

von **M. Freiman** (mit einer Tabelle).

Unsere Beobachtungen hatten zum Zwecke, alle uns zugänglichen Blutdruckmessungsmethoden an verschiedenartigem klinischen Materiale zum vergleichenden Studium ihrer Genauigkeit und praktischen Brauchbarkeit am Krankenbette anzuwenden.

Die Bestimmung des Blutdruckes ist bei 44 Personen nach jeder der drei Methoden (oszillatorische, palpatorische, auskultatorische) 216 Mal ausgeführt, indem jedesmal der Maximal- sowie Minimaldruck in der arteria brachialis bestimmt wurde.

Die Mehrzahl der Kranken (27) wurde im Liegen, die übrigen beim Sitzen untersucht. Dem Geschlechte nach verteilen sich die Kranken so, daß auf 35 Männer 9 Frauen kommen.

In methodologischer Beziehung können aus den erhaltenen Angaben folgende Ergebnisse gezogen werden.

Indem wir als Kriterium die Werte der oszillatorischen Methode annehmen, bekommen wir für die palpatorische folgende Beziehungen:

60 Mal, d. h. in 27,78 Prozent der gesamten Bestimmungen, fallen die Werte des Maximaldruckes zusammen, und 131 Mal, d. h. in 60,64 Prozent der Fälle sind die Zahlen für den Minimaldruck identisch miteinander.

Beziehungen der Bestimmungsresultate nach auskultatorischer und oszillatorischer Methode sind folgende:

Die Größe des Maximaldruckes war in 134 (62,04 Prozent), des Minimaldruckes in 111 (51,38 Prozent) der Bestimmungen gleich.

Die Werte aller drei Methoden stellen 60 Mal (27,28 Prozent) für den Maximaldruck und 111 (51,38 Prozent) für den Minimaldruck keinen Unterschied dar.

Dabei konnten wir einen bemerkenswerten Einfluß des Geschlechtes, des Alters, der Lage und der Pulsfrequenz auf die Differenz der Resultate verschiedener Methoden zwischeneinander nicht feststellen.

Für den Maximaldruck stehen die palpatorischen Angaben im Durchschnitte der 44 Beobachtungen 9,5 cm des Wassermanometers unter, für den Minimaldruck 1,18 cm über den Werten der oszillatorischen.

Bei der auskultatorischen Methode ist im Vergleich mit der oszilatorischen der Maximaldruck durchschnittlich für eine Beobachtung um 0,8, der Minimaldruck um 2,6 cm Wasser niedriger.

Nr.	Diagnose: Primäres Leiden	Diagnose: Komplikationen	Geschlecht	Alter	Lage	Zahl der Blutdruckmessungen	Durchschnitts- oszillatorisch Max.	Min.	Ampl.
1	Ileotyphus		weibl.	26	i. Lieg.	5	151	102	49
2	Ileotyphus		—	19	—	—	131	102	29
3	Ileotyphus		—	22	—	—	162	113	49
4	Ileotyphus		mänl	19	—	—	142	104	38
5	Ileotyphus		—	24	—	—	145	101	44
6	Ileotyphus		—	19	—	6	151	100	51
7	Ileotyphus		-	25	—	5	138	106	32
8	Ileotyphus		—	19	—	—	134	86	48
9	Ileotyphus	Nephrit. acuta	—	30	—	—	140	110	30
10	Ileotyphus	Insuff. vv. aortae et mitr.	—	22	—	—	164	109	55
11	Tbc. pulmonum		—	23	—	—	141	104	37
12	Tbc. pulmonum		—	21	—	—	127	101	26
13	Tbc. pulmonum		Weib	28	—	6	138,3	109,1	29,2
14	Nephrit. acuta		Mann	22	—	5	136	108	28
15	Nephrit. chron.		—	22	—	5	183	151	32
16	Nephrit. interst. chron.		—	32	—	—	174	116	58
17	Pyelitis		—	22	—	—	178,2	126,2	52
18	Sten. et insuff. v. mitr.		Weib	30	—	—	161	131	30
19	Sten. et insuff. v. mitr.	Sten. aortae.	Mann	28	—	9	162,8	115	47,8
20	Sten. et insuff. v. mitr.	Pleurit purul. sin.	Weib	37	sitzt	5	142	104	38
21	Sten. et insuff. v. mitr	Angina, Influenza	Mann	27	liegt	15	170,7	114,7	56
22	Sten. et insuff. v. mitr.		—	40	sitzt	5	158	66	92
23	Sten. et insuff. v. mitr.	Bronchopleuro-pneumonia	Weib	23	—	5	139	103	36
24	Sten. et insuft v. mitr.	Tbc. pulmon.	Mann	26	liegt	—	137,7	103,8	33,9
25	Sten. v. mitralis	Phtis. fibrosa pulm. dextr.	Weib	28	sitzt	5	110	62	48
26	Insuff. mitr.		Weib	25	—	—	142	76	66
27	Insuff. mitr.		—	20	liegt	—	154	116	38
28	Insuff. vv. aortae	Aneurysma, Lues III?	Mann	38	sitzt	—	160	90	70
29	Insuft. vv. aortae et mitr.		—	26	liegt	—	216	109	107
30	Arteriosclerosis	Hemiplegia	—	48	—	—	252	183	69
31	Arteriosclerosis	Malaria chron. Insuff. mitr. et Sten. aortae. Myocardit.	Weib	50	—	7	271,4	172,8	98,6
32	Cirrhos. hepat. atroph.		Mann	49	sitzt	1	200	130	70
33	Morb. Basedowii		—	21	—	5	180	121	59
34	Morb. Basedowii		—	20	—	—	176	104	72
35	Diabet. mellitus		—	30	liegt	1	180	90	90
36	Neurasthenia		—	22	sitzt	6	155	115	40
37	Neurasthenia		—	25	—	2	175	120	55
38	Neurasthenia		—	25	—	—	170	110	60
39	Rheumatism. artic. acut		—	26	liegt	4	162,5	113,7	48,8
40	Influenza	Bronchitis chronica	—	22	sitzt	5	136,2	114	22,2
41	Pneumonia croupposa		—	22	—	2	138	105	33
42	Gesund		—	23	—	—	150	95	55
43	Gesund		—	22	—	—	165	95	70
44	Gesund		—	29	—	—	150	90	60

Angaben der Methoden						Differenz zwischen den Angaben der oszillatorischen Methode und der						Pulsfrequenz
palpatorischer			auskultatorisch			palpatorischen			auskultatorischen			
Max.	Min.	Ampl.	Max.	Min.	Ampl.	Max.	Min.	Ampl.	Max.	Min.	Ampl.	
145	100	45	151	101	52	−6	−2	−4	+2	−1	+3	100,8
129	103	26	132	99	33	−2	+1	−3	+1	−3	+4	104,8
160	114	46	162	107	55	−2	+1	−3	0	−6	+6	84
136	106	30	143	101	42	−6	+2	−8	+1	−3	+4	71,2
137	107	30	144	98	46	−8	+6	−14	−1	−3	+2	76
147	104	43	155	97	58	−4	+4	−8	+4	−3	+7	66
133	106	27	137	100	37	−5	0	−5	−1	−6	+5	86,8
128	89,2	38,8	136	81	55	−6	+3,2	−9,2	+2	−5	+7	90,4
139	110	29	140	105	35	−1	0	−1	0	−5	+5	94
156	110	46	170	108	62	−8	+1	−9	+6	−1	+7	98,8
134	103	31	143	102	41	−7	−1	−6	+2	−2	+4	99,8
121	100	21	127	98	29	−6	−1	−5	0	−3	+3	126,8
133,3	107,5	25,8	139,1	108,3	30,8	−5	−1,6	−3,4	+0,8	−0,8	+1,6	73,3
133	107	26	137	105	32	−3	−1	−2	+1	−3	+4	88
173	149	24	178	144	34	−10	−2	−8	−5	−7	+2	73,6
170	116	54	181	142	39	−4	0	−4	+7	+26	−19	81
173	128,2	44,8	182	125	57	−5,2	+2	−7,2	+3,8	−1,2	+5	79,2
152	125	27	164	127	37	−9	−6	−3	+3	−4	+7	82,2
158,4	115	43,4	166,1	113,3	52,8	−4,4	0	−4,4	+3,3	−1,7	+5	118,2
136	95	41	138	102	36	−6	−9	+3	−4	−2	−2	90
167,4	114	53,4	172,4	113,7	58,7	−3,3	−0,7	−2,6	+1,7	−1	+2,7	62,7
136	84	52	158	63	95	−22	+18	−40	0	−3	+3	74,4
138	102	36	139	103	36	−1	−1	0	0	0	0	126,8
132,5	103,3	29,1	140	100,8	39,7	−5,2	−0,5	−4,7	+2,3	−3	+5,3	83,4
105	62	43	110	60	50	−5	0	−5	0	−2	+2	76,8
126	95	31	134	71	63	−16	+19	−35	−8	−5	−3	71 2
154	114	40	154	123	31	0	−2	+2	0	+7	−7	76,8
154	98	56	159	88	71	−6	+8	−14	−1	−2	+1	86,4
178	108	70	224	107	117	−38	−1	−37	+8	−2	+10	79,2
238	180	58	253	180	73	−14	−3	−11	+1	−3	+4	84
257,1	177,1	80	248,5	170	78,5	−14,3	+4,3	−18,6	−22,9	−2,8	−20,1	68,6
170	130	40	200	130	70	−30	0	−30	0	0	0	100
162	118	44	170	113	57	−18	−3	−15	−10	−8	−2	96,4
164	103	61	174	98	76	−12	−1	−11	−2	−6	+4	110,4
130	90	40	180	90	90	−50	0	−50	0	0	0	120
145	114,1	30,9	156,7	111,7	45	−10	−0,9	−9,1	+1,7	−3,3	+5	73,4
175	130	45	175	117,5	57,5	0	+10	−10	0	−2,5	+2,5	93
170	120	50	170	110	60	0	+10	−10	0	0	0	97
152,5	112,5	40	161,3	112,5	48,8	10	−1,2	−8,8	−1,2	−1,2	0	88
131	114	17	139	108	31	−5,2	0	−5,2	+2,8	−6	+8,8	80
135	105	30	139	107	32	−3	0	−3	+1	+2	−1	89,8
135	95	40	150	95	55	−15	0	−15	0	0	0	79
160	95	65	165	95	70	−5	0	−5	0	0	0	74
125	90	35	120	72,5	47,5	−25	0	−25	−30	−17,5	−22,5	69

Nach den Untersuchungen von O. Müller und Blauel*) sind die Werte der palpatorischen Methode für den Maximaldruck durchschnitlich um 19 mm Hg (25 cm Wasser) und für den Minimaldruck um 26 mm Hg (35 cm Wasser) höher, als die Werte, die durch eine Messung aus einer geöffneten Arterie erhalten wurden.

Daher übersteigen die durchschnittlichen Unterschiede der von uns angewendeten drei Methoden die Fehlergrenze der Blutdruckbestimmung vermittelst der palpatorischen Methode nicht und können dementsprechend für die klinische Untersuchung als gleich genaue Verfahren angesehen werden. Dabei muß noch in Betracht gezogen werden, daß die größeren Unterschiede der ausgeführten Untersuchungen mit größeren Druckerhöhungen zusammenfallen.

Es sollen nur einige Vorzüge der oszillatorischen Methode auch hier Bestätigung finden: das Ablesen der Oszillationen des Tonometerzeigers kann sehr schnell ausgeführt werden und die sogar bei mehreren Bestimmungen im Laufe von 1—2 Minuten erhaltenen Angaben für den Maximal- und Minimaldruck sind vollständig objektiv.

Die supraclaviculare Verwölbung als charakteristisches Zeichen der Plethora.

Von C. Trunečck in Prag.

Die arterielle Spannung wird sowohl in normalen als auch in pathologischen Zuständen von vielen Faktoren beeinflußt; so mannigfaltig sich aber dieselben im lebenden Organismus zeigen, kann man die Erhöhung der arteriellen Tension, die Hochspannung, auf zwei ursprüngliche Veränderungen zurückführen, und zwar:

1. Auf Verengerung der Gefäßhöhle.
2. Auf Vergrößerung der Blutmasse.

Die erste Varietät kommt durch Zusammenziehung der kleinen Arterienmuskeln zustande und ich habe sie als die spastische oder aktive Hypertension bezeichnet.

Bei der zweiten Abart, welche ich plethorische Hypertension benannt habe und die auch kurz Plethora genannt werden kann, habe ich in der letzten Zeit ein besonderes Zeichen beobachtet, welches dank seinem regelmäßigen Vorkommen und seiner Zugänglichkeit ein charakteristisches Symptom der Plethora bilden kann.

I.

Das Schlüsselbein macht in normalem Zustande beim Menschen eine kleine Prominenz, oberhalb welcher sich die Fossa supraclavicularis befindet. Dieselbe ist bei Kindern und jungen Personen stark ausgeprägt; mit fortschreitendem Alter fängt sie an, sich auszugleichen, bis sie später völlig verschwindet.

Bei manchen Personen findet man auf der Stelle der Fossa supraclavicularis beiderseits eine vom weiten sichtbare Verwölbung, die verschieden groß ist, in den meisten Fällen jedoch den oberen Schlüsselbeinrand überragt. Bei denselben Personen findet man zugleich die meisten von folgenden Symptomen: die Haut ist hyperämisch und aufgetrieben, sowie auch die Schleimhäute, der Puls ist hart und

*) O. Müller u. Blauel. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 91, H. 5 u. 6.

voll, und zwar sowohl an großen Gefäßen, z. B. Carotis und Femoralis, sondern auch an kleinen (z. B. Radialis), deren Wände eine beträchtliche Muskelschicht enthalten. Die Venen und Capillaren sind aufgetrieben, die Leber und die Milz vergrößert; die Gefäßspannung im ganzen Zirkulationsapparat erhöht (der Capillardruck mit Tonometer Gaertner gemessen, beträgt mehr als 120); schließlich ist in den meisten Fällen die Zahl der roten Blutkörperchen erhöht. Dieser Symptomenkomplex bildet das klinische Bild der plethorischen Hochspannung, wie ich es in meiner Lissaboner Publikation*) beschrieben habe, und deswegen habe ich diesem Symptom den Namen der „supraclavicularen plethorischen Verwölbung" (voussure plétorique susclaviculaire, plethoricky vyčněl nadklíčkovy) gegeben.

Die Verwölbung, falls sie klein ist, bietet sich bei der Ansicht als eine runde oder ovale Erhöhung, die beiderseits auftritt; ist sie größer, so hat sie die Form eines oben flachen Höckers; sie ist nicht immer an beiden Seiten gleich groß. Es ist eine glatte elastische Anschwellung, die oberhalb ihrer Basis beweglich ist, ohne jedoch von ihr sich trennen zu lassen. Die Haut oberhalb der Verwölbung ist verdünnt, manchmal ein wenig rot oder bläulich, sonst aber unverändert. Ringsum und an der Brust pflegen dabei die Hautvenen angeschwollen und sichtbar zu zu sein. Wenn man die Verwölbung von allen Seiten zugleich zusammendrückt, so verkleinert sie sich und kann ganz verschwinden; hört jedoch der Druck auf, so kommt sie gleich in ihrer ursprünglichen Form und Größe wieder zum Vorschein. Während dieses ganzen Vorganges ist eine lokale Pulsation der Anschwellung weder zu sehen noch zu fühlen.

Die Grenzen der Verwölbung variieren mit deren Dimensionen. Gewöhnlich rückt sie nach vorne und unten bis zum Schlüsselbein und zum Kopfnicker, rückwärts bis zum vorderen Rand des Musculus cucullaris. Ist sie bedeutend, so vereinigt sich ihr Medianrand mit dem Hals, wogegen ihr Lateralrand sehr ausgeprägt ist und gewöhnlich senkrecht abfällt. Durch Zusammenziehen verschiedener Muskeln wird die Verwölbung mehr oder weniger auffallend, nach Aufhören desselben nimmt sie jedoch die ursprüngliche Form wieder gleich an.

Was die Percussion betrifft, so ist es bekannt, daß in normalem Zustande durch dieselbe in der Supraclaviculargrube ein heller, voller Schall entsteht, der von den Lungenspitzen herrührt; percutiert man oberhalb der Verwölbung, so bekommt man einen dumpfen Schall, der nach den Dimensionen der Verwölbung sich mehr dem vollen oder leeren Schall nähert. Hat man jedoch sich die Verwölbung von einem Assistenten aufheben lassen, so entsteht durch die Percussion oberhalb derselben immer ein leerer Schall. Einfacher geschieht die Percussion in der Weise, daß man den Mittelfinger der linken Hand an die Verwölbung, den zweiten und vierten dicht an die Grenzen derselben legt; durch Percussion an allen drei Fingern unterscheidet man leicht den Schall der Lungenspitzen und des in der Verwölbung enthaltenen Blutes; noch deutlicher wird der Unterschied, wenn man die Verwölbung durch Annäherung des 2. und 4. Fingers mehr hervortreten läßt und dann percutiert. Die Auskultation bietet nichts charakteristisches.

Das Eigentümliche der Verwölbung ist, daß sie beiderseits auftritt; deswegen kann sie bei oberflächlicher Untersuchung kaum mit etwas anderem verwechselt werden, als mit den ausgedehnten Lungenspitzen, die manchmal beim Emphysem ein ähnliches Bild verursachen. In einem

*) C. Truneček: Pathogenie de l'hypertension artérielle. Rapport officiel du XV Congrès International de Médecine. 1906. Lisbonne.

solchen Falle fehlt jedoch die Dämpfung und die Beweglichkeit der Anschwellung oberhalb ihrer Basis; dieses und dann der Umstand, daß die Lungenspitzen bei Emphysem ihren Umfang nach der Intensität der Atembewegungen wechseln, sind genügende Zeichen, um einem solchen Fehler vorzubeugen.

II.

Anatomisch präsentiert sich die plethorische Verwölbung folgenderweise: Unter der Haut und dem Platysma myoides, welche gewöhnlich verdünnt sind, findet man unterhalb der Fascia colli superficialis eine weiche, elastische Masse, welche einem venösen Korpus cavernosum ähnelt; das ganze besteht nämlich aus dilatierten Venen und Capillaren, welche mit Blut, dessen Eigenschaften mehr venös sind, gefüllt sind. An der Formation dieser Masse beteiligen sich in den oberen Schichten die Aeste der Vena iugularis externa, der Vena supraclavicularis und die Anastomosen der Vena iugularis anterior. In den tiefen Schichten findet man neben kleineren Venen und dilatierten Capillaren die Vena iugularis interna und in der Tiefe die Subclavia, ja sogar die Vena anonyma. Die Dimensionen der Capillaren und sogar der großen Venen sind beträchtlich vergrößert und die Vena subclavia, welche in normalem Zustande, was ihr Volum betrifft, kaum von der Arteria subclavia sich unterscheidet, ist in solchen Fällen gewöhnlich zweimal so groß.

Die Aetiologie der supraclavicularen Verwölbung erhellt einerseits aus dem Mechanismus der plethorischen Hochspannung, andererseits aus anatomischen Eigenschaften der Supraclaviculargrube. Um ihren Ursprung zu erklären, muß man sich erinnern, daß die Hochspannung bei der Plethora im ganzen Gefäßsystem passiver Weise zustande gebracht wird. Die Ausdehnung der Gefäßwände geschieht zwar im ganzen Gefäßsystem durch dieselbe Kraft, jedoch nicht mit demselben Resultat, denn die Venen und Capillaren, deren Wände sehr dünn sind, weichen dem Blute und dilatieren sich viel mehr als die Arterien, an denen, besonders am Anfange, die Ausdehnung kaum bemerkbar ist. Deswegen erleiden auch die meiste Ausdehnung bei der Plethora solche Venen und Capillaren, die keinem Drucke der Umgebung ausgesetzt sind, z. B. die Hautvenen und die Lippencapillaren. In dem Trigonum omoclaviculare und der Fossa supraclavicularis, dem Sitze der plethorischen Verwölbung, sind aber die großen Venen gegen das Äußere nur durch die Haut und den Hautmuskel geschützt, d. h. durch Gewebschichten, die viel dünner sind als an jeder anderen Körperstelle, so daß bei der Plethora das überall sich drängende Blut sie viel leichter ausdehnt, als die übrigen Gefäße; und weil auf die ausgedehnten Capillaren und Venen kein Druck seitens der Umgebung ausgeübt wird, nimmt diese Ausdehnung der erwähnten Blutgefäße bei fortschreitender Plethora immer mehr zu und wird auch immer mehr ständig.

III.

Die Bedeutung der supraclavicularen Verwölbung für die Diagnose der Plethora ist sehr groß, denn sie stellt das auffälligste Zeichen vor, daß das Gefäßsystem mit Blut überfüllt ist. Dieses Zeichen hat außerdem auch den Vorteil, daß es bei erster Ansicht erkennbar ist, während die übrigen pathognomonischen Zeichen, obwohl sie keineswegs verläßlicher sind, z. B. das Zählen der Blutkörperchen oder die Blutdruckbestimmung, zur Konstatierung entweder sehr viel Zeit und spezielle

Apparate oder besondere klinische Kenntnisse erfordern. In manchen Fällen, z. B. bei der serösen Form der Plethora oder wenn bei derselben gleichzeitig die Arteriae brachiales, an welchen gewöhnlich der Blutdruck gemessen wird, sklerosiert sind, so daß das Blut sie nur schwer und ungenügend durchdringt, bildet die supraclaviculare Verwölbung überhaupt das einzige charakteristische Zeichen der Plethora.

Ebenfalls wichtig ist dieses Zeichen für die Prognose und Behandlung. Es gibt zwar Leute mit plethorischer Verwölbung, die sich ganz wohl fühlen und den Eindruck gesunder Individuen machen; aber auch solche geraten sehr oft in Lebensgefahr, sobald sie eine fieberhafte Krankheit bekommen, z. B. die Lungenentzündung, weil der Abfluß des überall sich drängenden Blutes nicht rasch genug erfolgt, und das Lungenoedem sehr leicht zustande kommen kann. In solchen Fällen dient uns die supraclaviculare Verwölbung als ein Zeichen, welches sogleich die Gefahr, welche die zu große Blutmenge dem Kranken verursacht, erkennen läßt.

Gewöhnlich schreitet die Plethora fort und parallel damit auch die Verwölbung. Dabei wird die Verwölbung mit dem Halse vereinigt und es entsteht bei oberflächlicher Beobachtung der Eindruck, als ob der Hals erst oberhalb der Verwölbung anfinge. Dadurch erscheint der Hals bedeutend verkürzt, was mit den übrigen Symptomen der fortschreitenden Plethora dem Kranken den Habitus apoplecticus verleiht, dessen Hauptsymptom eben die Verkürzung des Halses bildet. Die zugleich vorhandene Verdickung der Haut und der Schleimhäute macht den Hals breiter, wodurch seine Verkürzung noch auffallender wird.

Wenn im Gegenteil es uns gelingt,*) eine dauernde Verminderung der Blutmasse herbeizuführen, verkleinert sich die plethorische Verwölbung von selbst. War sie bedeutend und mit dem Halse vereinigt, so entsteht zuerst gewöhnlich ihre Trennung von demselben und dadurch eine Verlängerung des Halses; später nimmt sie bei günstigem Verlauf in ganzem Umfange ab. Obwohl ein solcher Ausgang mehr Ausnahme als Regel bildet, habe ich doch ähnliche Fälle beobachtet, wo mit Abnahme der Blutmenge die Verwölbung dauernd verschwunden ist. Die Fossae supraclaviculares und die Trigona ergaben in solchen Fällen bei der Untersuchung völlig normalen Befund, wie derselbe oben eine genauere Beschreibung erfuhr.

Die Existenz meines Symptomes der Plethora und die Bedeutung desselben wurde neuerlich von Senator (Berlin) bestätigt; speziell gibt er in seiner Publikation**) an, daß die plethorische Verwölbung bei Vaquez'scher Krankheit (Polycythaemia rubra megalosplenica) mehr an der rechten als an der linken Seite ausgeprägt zu sein pflegt

IV.

Die supraclaviculare Verwölbung kommt, außer bei Plethora, auch bei anderen chronischen Krankheiten vor, so bei der Fettsucht, Diabetes mellitus, Alkoholismus, chronischer Nierenentzündung und besonders bei der Arteriosklerose, welch letztere in den meisten Fällen auch den Ausgang der Plethora bildet. Wo aber die supraclaviculare Verwölbung sich entwickelt, kann sie als sicheres Zeichen dienen, daß das Gefäßsystem mit Blut überfüllt ist und daß die Blutmenge für den Or-

*) C. Truneček: La voussure sus-claviculaire comme signe de la pléthore. Semaine médicale 1909. Paris.

**) H. Senator: Polycythaemie und Plethora. 1911. Berlin.

ganismus lästig zu sein beginnt. Bei allen diesen Krankheiten ist dieses Symptom auch für die Prognose sehr wichtig, denn die zu große Blutmenge erhöht, besonders bei Arteriosklerose und Nephritis, die Gefahr der Apoplexie, die übrigens bei der Plethora auch gefährlicher ist, weil beim Platzen einer Arterie das in großer Menge ausströmende Blut nicht nur den von der Arterie versorgten Gewebsteil, sondern gewöhnlich auch die ganze Umgebung vernichtet.

Bei der spastischen Hypertension, wodurch solche Fälle gemeint werden, bei welchen die Hochspannung durch Zusammenziehen der kleinen, muskelhaltigen Arterien zustande kommt, entwickelt sich die supraclaviculare Verwölbung gar nicht, auch wenn die Hochspannung sehr bedeutend ist (180—200 arteriocapillar). Die Supraclaviculargruben behalten in solchen Fällen ihr normales Aussehen.

Die supraclaviculare Verwölbung kommt bei der Plethore nicht vielleicht als eine zufällige oder nebensächliche Erscheinung vor, sondern sie bedeutet, wie übrigens die meisten Krankheitssymptome, zugleich ein teleologisches Factum, welches dem Zwecke dient, das Gleichgewicht wieder herzustellen, welches der Organismus verloren hat, und zwar infolge der zu großen Blutmenge, welche nicht nur den ganzen Zirkulationsapparat übermäßig ausdehnt, sondern auch das Parenchym lebenswichtiger Organe, wie die Leber und Nieren, zusammendrückt. In dieser Bestrebnis deponiert der Organismus einen Teil des übermäßigen Blutes an einer Körperstelle, wo die Ausdehnung der Gewebe keinen Schaden dem Gesamthaushalt bringt und die Nachbarstellen möglichst wenig belästigt; dadurch wird den aktiveren Teilen des Zirkulationsapparates, d. h. dem Herzen und den Arterien eine Erleichterung der Arbeit geschaffen und den von der übermäßigen Blutmenge zusammengedrückten Organen eine Entspannung gebracht.

I. Physiologie.

O. Bruhns und J. Genner (mediz. Klinik Marburg), **Der Einfluß des Depressors auf die Herzarbeit und Aortenelastizität.** D. med. Woch., 1910, Nr. 37.

Resektion der N. Depressores bei Hunden erzeugte nach Monaten bei täglich geringer Arbeit deutliche Massenzunahme des Herzens infolge pathologischer Mehrleistung des Herzens, Mehrarbeit für die elastischen Elemente der Aorta, welche echte Hypertrophie ihrer Wand mit Massenzunahme der Media (Muskeln und elastische Fasern) und neueingeschobenem Bindegewebe bewirkte.

Basler, **Demonstration der pulsatorischen Geschwindigkeitsänderungen des Blutstromes mit Hilfe einer einfachen Einrichtung.** Mediz.-naturwiss. Verein Tübingen, 5. Dez. 1910.

Zum Referate nicht geeignet (s. das. offiz. Protokoll in Münchn. med. Woch., 58, 602, 1911).

Halmar Öhrwall (phys. Lab. Upsala), **Über die Technik bei der Untersuchung der Kapillarzirkulation beim Frosch, bes. in der Froschlunge.** Skandin. Arch. f. Phys., 25, 1, März 1911.

A. Leontowitsch (Kiew), **Über eine physiologische Untersuchungsmethode zum Studium der Blutzirkulation der Wirbellosen.** Zeitschr. f. allg. Physiol., 12, 337, März 1911.

Franz G r o e d e l (Mediz. Klinik des hl. Geistspitales, Frankfurt am Main), **Röntgenkinematographische Studien über den Einfluß der normalen Respiration auf Herzgröße und Herzlage.** Zeitschr. f. klin. Med., 72, 310, März 1911.

Während der normalen Atmung bewegt sich das Herz, dem Zwerchfell folgend, auf und ab. Da das rechte Zwerchfell geringere Exkursionen macht als das linke, das Herz auch rechts durch die Venae cavae fixiert ist, wird die linke Seite stärker bewegt als die rechte. Das Herz dreht sich dann gleichsam um einen Punkt, der am Zusammenstoß von Zwerchfell und rechtem Vorhof liegt. Auch sehr geringe seitliche respiratorische Verschiebungen nach rechts kommen vor. Inspiratorische Herzvolumzunahme ist nicht nachweisbar, Volumabnahme wird durch die Dislokation und Drehung vorgetäuscht. Selbst bei forcierter Atmung sind die respiratorischen Größenschwankungen des Herzens n i c h t größer als die pulsatorischen. Die geringe transversale Größenabnahme wird durch die bedeutendere Zunahme des Längsdurchmessers vollkommen kompensiert.

Auch eine Volumzu- oder -abnahme einer einzelnen Herzhöhle ist nicht nachweisbar. Der während der Atmung wechselnde Zug und Druck auf das Herz ist für die respiratorischen Änderungen der Herzgestalt ebenso verantwortlich wie für die respiratorischen Blutdruckschwankungen. Das Maß der Änderung ist proportional der Exkursionsbreite des Zwerchfelles.

F i e u x (Bordeaux), **Die Zahl der foetalen Herztöne in der Prognose des Geschlechtes des Kindes.** Französischer Gynaekologenkongreß.

Die Zahl der Pulsschläge bleibt vom Zeitpunkte ihrer ersten Wahrnehmung bis zur Geburt gleich. Pulse von 160—180 nur bei Mädchen. Pulse über 136 bei 68% Mädchen und 32% Knaben, Pulse unter 136 bei 60% Mädchen und 40% Knaben.

S. L i e b e n (phys. Inst. Prag), **Über die Fortbewegung der Lymphe in den Lymphgefäßen.** Zentr. f. Phys. 24. 1164, März 1911.

Die Lymphgefäße des Mesenteriums zeigen spontane und experimentell hervorzurufende Kontraktionen. Die Lymphe wird durch diese Muskelkontraktionen aktiv vom Darm gegen die Radix mesenterii befördert. Die Klappen in den Lymphgefäßen wirken ventilartig und lassen eine Bewegung der Lymphe nur im angegebenen Sinne zu; ihre Bewegung ist eine passive und wird durch die immer vorhandene Ausweitung des Gefäßes zentral von der Klappe begünstigt.

Maus- und Ratten-Meserterium ist geeignet zu Studien über gefäßerweiternde oder verengernde pharmakologische Agentien.

A. D u r i g, **Physiologische Wirkung des Höhenklimas.** Gesellsch. d. Ärzte in Wien, 24. März 1911.

Untersuchungen in verschied. Höhen, auch Monte Rosa. Die chem. Zusammensetzung der Luft ist fast konstant. Differenzen von $^1/_{100}$%! Luft in den höchsten Höhen enthält noch Bakterien (Pneumonie, sept. Angina). Die Verunreinigung der Stadtluft wirkt als Reiz und löst Abwehrmaßregeln aus. Feuchtigkeit, Temperatur, Licht, Wind beeinflussen nicht den Stoffwechsel oder das Blut. Ionisation und Potentialgefälle bewirken nicht die Bergkrankheit, sondern nur die Luftdruckverminderung. Polyglobulie in der Höhe ist nicht nachgewiesen. Über 4500 m steigt die Pulszahl an und sinkt beim Herabsteigen auf 1500 m oft bis auf 40 Pulse. Bei längerem Höhenaufenthalt verringert sich die Tachycardie. Pulsform und Blutdruck ändert sich im Höhenklima bei

gesundem Herzen nicht. Kohlensäurespannung des Blutes sinkt und damit die Atemfrequenz. In der Höhe findet Eiweißansatz statt. Unangenehme Erscheinungen in der Höhe sind Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Geringere Höhen wirken anregend, weiter hinauf ist das Höhenklima schädigend (je nach dem locus minoris resistentiae).

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

G. G. Schlater, **Die Zellularpathologie und der gegenwärtige Stand der Histologie.** Rede, gehalten auf der Jahresversammlung der pathol. Gesellschaft zu St. Petersburg am 4. Nov. 1910. Sammlung anatom. und physiol. Vorträge und Aufsätze, 14. Heft, Gustav Fischer, Jena, 1911.

Immer mehr und mehr bricht sich die Erkenntnis Bahn, daß die Zelle nicht als die elementare Struktureinheit aller Gewebe und Organe aufgefaßt werden kann. Sie selber ist höchst kompliziert aus den wirklichen Elementarteilchen komponiert. Die Zelle ist nicht ein elementarer, sondern ein höchst komplizierter Organismus mit Kern, Centrosomen, Granulis etc. Außer den Zellen gibt es auch histologische Elementarstrukturen, die Fibrillen des Bindegewebes etc. Die Plasmen aller Zellen eines Organismus hängen zusammen, die Gewebe sind Syncytien. Viele Eier entwickeln sich nicht durch Zellteilung, sondern syncytiär. Die Zelle ist zwar die histologische Haupteinheit des komplizierten Organismus, aber nicht die erste, einfachste, morphologische Form. Das Gewebe ist keine einfache Kolonie von Zellen, sondern eine Assoziation histologischer Struktureinheiten von elementaren Granulis bis zu typischen Zellen, welche aber nicht durch tote Scheidewände hermetisch abgeschlossen sind. Es wird die Aufgabe der Zukunft sein, die Pathologie nicht mehr allein auf Veränderung der Zellen zu gründen, sondern auch die niedrigeren Strukturelemente als autonome Einheiten müssen in den Kreis der Betrachtung gezogen werden. Auch diese können pathologisch verändert sein. Ebenso unabhängig wie extrazelluläre Elemente können auch intrazelluläre isoliert erkranken.

Prof. A. Dietrich (Düsseldorf), **Die Elemente des Herzmuskels.** Jena 1910, G. Fischer.

In dieser ganz vorzüglichen Abhandlung hat es sich Verfasser zur Aufgabe gestellt, die Elemente des Herzmuskels genau zu besprechen. Besonders drei Punkte finden wir ausführlich behandelt: 1. Die Frage der Querlinien oder Kittlinien des Herzmuskels. 2. Die Bedeutung der Kernveränderungen und 3. finden wir das Reizleitungssystem, also die spezifischen Muskelelemente kritisch besprochen.

Autor betrachtet die Querlinien als regelmäßige, charakteristische Formelemente der Muskelsubstanz, die vom Kontraktionszustande und der Agone unabhängig sind. Verfasser behauptet mit Bestimmtheit, daß aus Veränderungen des Kernbildes keine Schlüsse auf pathologische Zustände des Herzmuskels gezogen werden können.

Nachdem Dietrich den histologischen Aufbau des Reizleitungssystem bespricht und sich in allen den Untersuchungen von Aschoff und Mönckeberg anschließt, betont er ausdrücklich, daß die Ursachen der Störungen der Herztätigkeit sehr oft in isolierten Erkrankungen des Reizleitungssystems zu finden sind.

Hasenfeld (Budapest).

Sofus Wideroe, **Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen.** Christiania 1911.

Der Verfasser hat es sich zur Aufgabe gesetzt, unter Benutzung objektiver Methoden eine Darstellung der verschiedenen Formen von Hypertrophie und Dilatation des Herzens zu geben. Nach einer historischen Einleitung über die bisherigen Versuche, die Größe des normalen Herzens objektiv zu bestimmen, schildert der Verfasser seine Untersuchungsmethode, die von der den Resultaten W. Müllers zugrunde gelegten hauptsächlich insofern abweicht, als sie bei der Bestimmung des Verhältnisses der einzelnen Herzabschnitte zu einander das Septum unberücksichtigt läßt. Durch vergleichend anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen kann als erwiesen betrachtet werden, daß eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Herzgröße und Muskulaturmenge des Körpers existiert; Herzgewicht und Körpergewicht sind dagegen nicht absolut von einander abhängig.

Nachdem der Verf. noch ausführlich auf die Verhältnisse des normalen Herzens im einzelnen eingegangen ist, schildert er im 2. Kapitel sein pathologisches Material und den Gang seiner Untersuchungen. Seine 311 Fälle (146 männl., 165 weibl.) sind auf der ersten Tabelle nach folgenden Titeln rubrifiziert: Diagnose (die den Tod veranlassende Krankheit), Alter, Herzgewicht, Gewicht des l. Ventrikels, des r. Ventrikels, des Septum ventriculorum, Verhältnis des r. Ventrikels zum l., Gewicht des l. Vorhofes, des r. Vorhofes, des Septum atriorum, Verhältnis des r. Vorhofes zum l., Kapazität des l. Ventrikels, des r. Ventrikels, Verhältnis beider Kapazitäten zu einander. In einer zweiten Tabelle finden sich von nicht allen, aber den meisten Fällen Angaben über die Körperlänge, die Brustweite, das Körpergewicht, die Höhe des l. Ventrikels, des r. Ventrikels, die Dicke des l. Ventrikels, des Septum ventriculorum, des r. Ventrikels, die Weite der Pulmonalarterie, der Aorta ascendens, thoracica abdominalis, das Nierengewicht und das Lungengewicht.

Im dritten Kapitel zieht dann der Verf. das Fazit aus seinen Untersuchungen für die einzelnen Krankheiten. Bei Besprechung der Herzveränderungen bei chronischen Leiden wird konstatiert, daß bei Kachexie der Gewichtschwund des Herzens im großen und ganzen im direkten Verhältnis zu der allgemeinen Abmagerung steht. Adipositas führt zu einem Sinken des Verhältnisses vom l. Ventrikel zum Körpergewicht. Bei Lungentuberkulose ist die Gewichtsabnahme des Körpers relativ größer als die des Herzens, der l. Ventrikel ist relativ größer als bei anderen Kachexien. Der r. Ventrikel zeigt eine bedeutende Hypertrophie, die um so stärker ist, je älter das Individuum ist, je länger der Prozeß gedauert und je größere Ausdehnung er gewonnen hat. Außerdem zeigt der r. Ventrikel eine mit der Dauer der Erkrankung zunehmende Dilatation. Chronische Lungenleiden nichttuberkulöser Natur führen ebenfalls zu starker Hypertrophie und zu Dilatation des r. Ventrikels. In einem Falle von Kyphoskoliose war eine geringe Hypertrophie des l. und eine starke des r. Ventrikels vorhanden; letzterer war außerdem in mittlerem Grade dilatiert. Die Untersuchung von 9 reinen Fällen chronischer Nierenkrankheit ergab eine bedeutende Hypertrophie des l. Ventrikels; in 4 Fällen war der r. Ventrikel ebenso hypertrophisch, in den übrigen überwog die Hypertrophie des l. Nach Verf. besteht keine Gesetzmäßigkeit zwischen der Hypertrophie des l. Ventrikels und der Art der Nephritis. Das l. Atrium zeigte stets eine hochgradige Hypertrophie, der l. Ventrikel eine starke

Dilatation. — In 23 Fällen, bei denen Arteriosklerose direkt oder indirekt den Tod herbeigeführt hatte, war der l. Ventrikel in ziemlich hohem Grade hypertrophisch und z. T. sehr stark dilatiert. Die Hypertrophie zeigt nach Verf. lediglich eine Abhängigkeit von der Ausdehnung, nicht aber von der Lokalisation des Prozesses. „Veränderungen in der Aorta allein — aneurysmatische wie atheromatöse — beeinflussen also die Größe des Herzens nicht." — In einem Falle von Hypernephrom war eine starke Hypertrophie des l. Ventrikels festzustellen.

Unter den Klappenfehlern bespricht Verf. zunächst die reinen Mitralstenosen, bei denen der r. Ventrikel sehr stark hypertrophiert und sich bedeutend erweitert, der l. Vorhof hypertrophiert und der l. Ventrikel durchschnittlich seine normale Größe behält. Bei der reinen Mitralinsuffizienz ist der l. Vertrikel ausgesprochen hypertrophisch und bedeutend dilatiert, der r. Ventrikel ebenfalls, aber weniger als der l. Kombination von Stenose und Insuffizienz der Mitralis wirkt ebenso wie reine Stenose. Aortenfehler führen zu sehr starker Hypertrophie des l. Ventrikels, der r. zeigt bei Insuffizienz eine gleiche Hypertrophie. Bei obliteratio pericardii sind beide Ventrikel hypertrophisch, der l. außerdem dilatiert.

Bei den Herzveränderungen durch akute Leiden führt Verf. die akuten Lungenkrankheiten (Bronchitiden und Pneumonien) an, die zu einer Dilatation des r. Ventrikels mit ganz leichter Hypertrophie führen. Dasselbe bewirkt Diphtherie.

Von den weiteren allgemeinen Resultaten, die sich aus den Untersuchungen ergeben, sei nur noch angeführt, daß die Dicke der Muskulatur nur in einzelnen Fällen den Grad einer Hypertrophie einigermaßen korrekt wiedergibt, wenn nämlich die Hypertrophie sehr groß und nicht mit Dilatation kombiniert ist; daß ferner bei experimenteller Hydraemie keine Größenveränderung des Herzens zu beobachten ist.

In der „Schlußübersicht" gibt der Verf. noch eine Anzahl von Kurven über das Verhalten des Herzens, resp. einzelner seiner Abschnitte bei den verschiedenen Krankheiten. In den Ergebnissen der Untersuchungen „tritt eine bewundernswerte Fähigkeit des Herzens zutage, sich den verschiedenen krankhaften Zuständen anzupassen, sich nach und nach für ganz neue Arbeitsbedingungen einzustellen, und es zeigt sich, welche extreme Grade die beschriebenen Veränderungen erreichen können". Mönckeberg (Gießen).

Friedrich B a r a c h (pathol. anat. Inst. Lemberg), **Über das Vorkommen von Dürckschen Fasern in der Gefäßwand neben deren Funktion und Veränderungen bei Arteriosklerose.** Zieglers Beiträge zur path. Anat., **50,** 71, März 1911.

Dürck hatte mittels der Weigertschen Markscheidenfärbung, welche auch elastische Fasern färbt, in kleinen Arterien ein Netz aus sehr langgestreckten und längs verlaufenden Maschen (welches der elastica interna entspricht), in Arterien wie Venen auch Radiärfasern gefunden. Letztere sollen von der Elastica externa straff gespannt gegen die interna ziehen, sich mit andern Radiärfasern verbinden und so ein Netz entstehen, welches die interna erreicht. B. fand in Arterien von muskulösem Typus feine zirkuläre, elastische Fasern, Radiärfasern, welche zum Teile schräg verlaufen, Gabelfasern, durch Teilung von Radiörfasern entstehend und Bogenfasern an der Elastica ext. wie int., welche von einer Faltenkuppe der Elastica zur andern bogenförmig zur entsprechenden Elastica verlaufen. Elastische Arterien zeigen konzentri-

sche, durch Verbindungsfasern verbundene Lamellen mit Knotenpunkten, von denen elastische Fasern in großer Zahl ausgehen, welche ein Flechtwerk bilden, sowie Radiärfasern, welche kurz sind und sich dort finden, wo elastische Lamellen spärlich oder nicht vertreten sind, indem sie die Elastica ext. mit der äußersten konz. Lamelle verbinden. Bogen- und Gabelfasern fehlen. Die Venen enthalten keine Radiärfasern. Die Elastica interna ist entweder ein Netz aus langgestreckten Maschen oder eine Lamelle. Die Adventitia enthält viele longitudinale elastische Fasern. Die Radiärfasern der Arterien scheinen Gefäßdilatatoren zu sein.

Der Beginn der Arteriosklerose ist bezeichnet durch einen Zerfall der Radiärfasern. Das 2. Stadium der Sklerose ist die Intimaverdikkung, im 3. kommt es zum Zerfall anderer elastischer Elemente und zu Degenerationen. Bei Phlebosklerose zerfallen die längsverlaufenden elastischen Fasern der Media.

Diese Veränderungen der Radiärfasern führen zu einem Übergewicht der Muskulatur, wodurch bei jeder Diastole das Gefäß sich mehr verengt als früher, das systolisch herausgetriebene Blut erweitert plötzlich das Gefäß. Dabei wird die Intima stärker gereizt und reagiert mit Verdickung, die Muskulatur überanstrengt und reagiert mit Degeneration. Dadurch kommt es zu Erweiterung der Gefäße. Nekrose und Verkalkung sind die Folgen der Degeneration.

Walter Koch (Path. Inst. Freiburg i. Br.), **Welche Bedeutung kommt dem Sinusknoten zu.** Mediz. Klinik, **7**, 447, März 1911.

Histologische Untersuchungen am Menschen- wie Säugetierherzen ergaben eine Spezifizität der den Sinusknoten zusammensetzenden Muskulsubstanz, die ziemlich scharf abgrenzbar ist. Damit stimmen alle neuern physiologischen Untersuchungen überein, welche im Sinusknoten den physiologischen Ursprungsreiz der Herzbewegungen fanden. Irregularität des Herzens kann durch Veränderung des Sinusknotens verursacht sein. Ausschaltung desselben muß keine Irregularität bewirken, bedingt aber ein Wandern der Ursprungsreize und damit eine Änderung des Atrioventrikularintervalles. Pulsus irregularis perpetuus beim Menschen läßt wohl Überdehnung des rechten Vorhofes und entzündliche Erscheinungen in seiner Wand, aber keine gesetzmäßigen Veränderungen am Sinusknoten erkennen. Es muß sich bei dieser Irregularität um die Bildung abnormer, außerhalb des Sinusknotens entstehender Ursprungsreize handeln. Die Jägerschen Versuche mit Zerstörung des Sinusknotens bringen in dieser Frage keine Entscheidung.

N. William und A. Abrikossoff (innere Abt. und Prosektur des Morossoffschen Kinderkrankenhauses in Moskau), **Ein Herz mit linkem Doppelvorhof.** Virch. Arch. **203**, 404, März 1911.

11jähriger Knabe mit allgemeiner Unterentwicklung, Schwäche, Atemnot, Ödemen der unteren Extremitäten, Ascites, Hydrothorax, Leber- und Milzvergrößerung, beiderseitige hypostatische Pneumonie. Verbreiterung des Herzens nach rechts und oben. Systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Herzbasis. Sektion: Allgemeiner Hydrops und Stauung. Hypostatische Pneumonie. Herz dilatiert und hypertrophisch. Der linke Vorhof ist durch eine querverlaufende Wand in zwei Teile, einen oberen und unteren, geteilt, die durch eine kleine Öffnung miteinander kommunizieren. Diese zu kleine Öffnung verursachte eine starke Hypertrophie der oberen Hälfte des Vorhofes und eine Stauung im kleinen Kreislauf. Später bildete sich (im Anschluß an die Pneumonie) eine Endokarditis an dieser Öffnung aus.

Der vorstehende Fall ist der 9. in der Literatur beschriebene. In dem abnormen Septum fand sich eine Schichte Muskelgewebe, welche in ihrem hinteren rechten Teile eine unmittelbare Fortsetzung der inneren Muskelgewebsschichte des hinteren Teiles des Septum atriorum und des rechten Teiles der hinteren Wand des linken Vorhofes bildete. Diese anormale Scheidewand bildete sich infolge von Spaltung der Vorhofswände, welche ihren Ursprung im hinteren rechten Winkel des linken Vorhofes nahm.

F. Vorpahl (Path. Inst. Greifswald), **Verdoppelung der Aorta infolge eines Aneurysma dissecans.** Ärztl. Sachverst.-Ztg., **17,** 109, März 1911.

60jähr. Fischer, der bis zwei Jahre vor seinem Tode tüchtig gearbeitet hat. Vor 35 Jahren Schanker. Vor 2 Jahren Fall kopfüber in den Steuerraum seines Kahnes. War nicht bewußtlos, aber eine Stunde kopfüber eingeklemmt, 2 Stunden später bewußtlos. Vor ½ Jahre Sprachstörungen und Lähmungserscheinungen. Wassermann positiv, rigide Radialis, erhöhter Blutdruck. Diagnose: Pseudobulbärparalyse infolge Hirngefäßsklerose. Sektion bestätigt dies und deckt ein Aneurysma der absteigenden Aorta (vom Arcus bis zur Teilung der Bauchaorta) auf, welches durch Spaltung der hinteren Wand zur Bildung eines zweiten Aortenrohres geführt hat. Dieses mündet oben unterhalb der Anonyma und unten oberhalb der Iliacae communes durch Löcher mit glattem Rand in die richtige Aorta. Zahlreiche feinere Kommunikationen. Das neugebildete Rohr zeigt histologisch normalen Aufbau mit Intima und Media. Die Adventitia umgibt beide Rohre gemeinsam. Durch den oberen Riß drang Blut in die Media und spaltete dieselbe. Das neugebildete Rohr bekleidete sich innen allmählig mit Intima. Bemerkenswert ist, daß der Mann jahrelang schwer arbeiten konnte.

P. G. Wooley (Ohio), **Akute tuberkulous endoaortitis**, Johns Hopkins-Bulletin, **22,** 82, März 1911.

Fall von Miliartuberkulose, bei dem auch in der Aorta, und zwar an der Teilungsstelle ihres Abdominalteiles in der Intima tuberkulöse Knötchen gefunden wurden. W. faßt die Aortenaffektion als akute haematogene Aortitis auf. S. Kreuzfuchs.

Geipel, **Endoaortitis tuberkulosa.** Gesellsch. für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 14. Jänner 1911.

43jähr. Gärtner mit Lues vor 15 Jahren, seit mehreren Jahren Herzbeschwerden, zeigte eine Aortitis luetica mit Aorteninsuffizienz und Miliartuberkulose sämtlicher Organe (4 Wochen alt) mit Einbruchsherden in die Lungenvenen und den Ductus thoracicus. Die atheromatösen Geschwüre mit Tuberkelbazillenmassen belegt. Intima mit einigen Tuberkeln, Media frei.

Bernhard Fischer (path. Inst. Frankfurt a. M.), **Über foetale Infektionskrankheiten und foetale Endokarditis, nebst Bemerkungen über Herzmuskelverkalkung.** Frankf. Zeitschr. f. Pathol., **7,** 83, März 1911.

1. Der häufige Fruchttod bei Infektionskrankheiten der Mütter beweist noch nicht eine spezifische Einwirkung der Infektion auf den Foetus, sondern kann durch Veränderungen des mütterlichen Organismus bedingt sein.

2. Pathogene Mikroorganismen gehen häufig von der Mutter auf den Foetus über.

3. Die Infektion des Foetus führt aber nicht ohne weiteres zu einer Erkrankung des foetalen Organismus.

4. Die Erfahrungen am Menschen wie die experimentellen Untersuchungen weisen deutlich auf eine Immunität der ersten embryonalen Entwicklungsstadien gegenüber Infektionen hin. Diese Immunität beruht wahrscheinlich auf einem Mangel an spezifischen Zellrezeptoren im frühen Embryonalleben.

5. Diese Immunität klingt nach dem Ende des fötalen Lebens langsam ab, bewirkt aber auch hier noch einen gutartigen Verlauf foetaler Infektionskrankheiten.

6. Das Fehlen entzündlicher Vorgänge in den ersten Stadien des Embryonallebens ist nicht auf anatomische Verhältnisse, sondern auf die Immunität gegen Infektionen zurückzuführen.

7. Die intrauterin aufgenommenen pathogenen Bakterien führen vielfach erst nach der Geburt zur Erkrankung des Organismus (Tuberkulose).

8. Eitrige und septische Erkrankungen des Foetus sind nur in den letzten beiden Monaten der Gravidität beobachtet worden. Auch hier ist die Erkrankung verhältnismäßig gutartig.

9. Entsprechend diesen Verhältnissen bei den ersten Stadien der embryonalen Entwicklung des Wirbeltieres finden wir bei den niederen Tieren zwar nicht selten Störungen durch Parasiten, aber keine Infektionskrankheiten, wie sie bei höher differenzierten Organismen vorkommen. Der komplizierte biologische Vorgang der Entzündung setzt einen chemisch hochdifferenzierten Organismus voraus und fehlt deshalb in den unteren Klassen des Tierreiches.

10. Es gelang, einen kongenitalen Herzfehler bei einem 6 Wochen alten Säugling (Aorten- und Mitralstenose) auf eine foetale Endokarditis infolge einer Influenza, die die Mutter sechs Wochen vor der Geburt des Kindes durchgemacht hatte, zurückzuführen.

11. Zur Aufdeckung foetaler Endokarditiden ist die eingehende mikroskopische Untersuchung des Myokards unbedingt erforderlich.

12. Kongenitale Herzmuskelerkrankungen sind auf intrauterine Infektionen (toxische Nekrosen des Herzmuskels) zurückzuführen.

O. Stoerk (Wien), **Demonstration von Ausgüssen der Bronchien bei Vergrößerung des linken Vorhofes.** Ges. d. Ärzte in Wien, 3. Februar 1911.

Die Hauptbronchien, besonders der linke, werden durch den vergrößerten linken Vorhof gehoben, stärker gekrümmt und abgeplattet. Der linke Hauptbronchus wird in die Aortenkonkavität hineingepreßt und dadurch gerät der linke Rekurrens in die Klemme.

C. Otto (path. anat. Institut Warschau), **Über Arteriosklerose bei Tieren und ihr Verhältnis zur menschlichen Arteriosklerose.** Virch. Arch., **203,** 352, März 1911.

Experimente an Kaninchen und Hunden mit Adrenalin, Digalen, Adonidin und Strophantin, welche identische mikroskopische Bilder geben. Makroskopisch lassen sich drei Gruppen von Veränderungen differenzieren: 1. Über die Intimaoberfläche hervorragende Knötchen. 2. Längliche, in die Tiefe der Aortenwand dringende Kalkplättchen, 3. Wirkliche, die Aortenwand nach außen vorwölbende Aneurysmen. Diese Veränderungen sind der menschlichen Sklerose gleichwertig und haben eine gemeinsame Ursache. Wenn sie morphologisch nicht identisch sind, so liegt der Grund: 1. im verschiedenen Bau der menschlichen und tierischen Arterie, 2. in der Menge der die Veränderung hervorrufenden Substanzen und 3. in der Wirkungsdauer derselben.

Prof. Lemoine (Lille), **Du role de la cholestérine dans le développement de l'athérome et de l'artériosclérose.** Tribune Médicale v. 2. 1911. II.

Da die atheromatösen Herde viel Cholesterin enthalten, hat Prof. Lemoine dasselbe in verschiedene Aorten dosiert. Er fand in einer Aorta bei

Tuberkulose	0 gr 80	Lipoïde	mit Spuren von	Cholesterin
Pneumonie	1 gr 50	„	„ 0·25%	„
Atherom	2 gr 22	„	„ 0·70%	„
Urämie	2 gr 99	„	„ 0·68%	„
Atheromhred	6·80%	„	„ fast reines	„
gesunde Portion ders. Aorta	0·67%	„	„ Spuren von	„

Windhaus (Zeitschr. f. Chem. Bd. 65, S. 110, 1910) hat gleichartige Resultate gefunden. Man kann als Ursache entweder eine Cholesterinämie mit Niederschlägen, analog den Harnsäureniederschlägen bei Gicht oder Cholesterinabscheidung gegen Toxine, da seine Rolle im Organismus eine antitoxische ist, annehmen; die Kalkablagerungen erfolgen nur sekundär. Der quantitative Nachweis des Cholesterins im Blute ist schwierig, doch kann man nach Grigant (Soc. de Biol. 1910, p. 791) mit der Liebermann'schen kolorimetrischen Methode erkennen, ob dasselbe viel oder wenig enthält; ein Gichtkranker mit 22 cm Hg Blutdruck hatte 3 gr 40 Lipoide, und zwar fast ausschließlich Cholesterin per Liter Blut, während nach Gilbert und Herrscher das Blut Schwindsüchtiger kaum Spuren davon enthält. Eine neue Begründung des alten klinischen Gegensatzes zwischen den zwei Diathesen.

A. Blind (Paris).

A. Abrikossoff (Moskau), **Aneurysma des linken Herzventrikels mit abnormer Abgangsstelle der linken Koronararterie von der Pulmonalis bei einem fünfmonatlichen Kinde.** Virch. Arch., **203**, 413, März 1911.

Das Mädchen kam mit der Diagnose Pneumonie der linken Lunge und exsudativer Perikarditis zur Sektion. Dieselbe ergab: Neben akuter Bronchopneumonie der linken luftleeren Lunge ein diffuses chronisches Aneurysma des vorderen unteren Teiles des linken Herzventrikels und abnorme Abgangsstelle der linken Kranzarterie von der Pulmonalis. Ursache des Aneurysmas eine lokale fibröse Myokarditis mit Degeneration der Muskelfasern und Proliferation des Bindegewebes mit einem Verkalkungsherd darin. Ursache der Myokarditis könnte der abnorme Abgang der Kranzarterie sein.

Geipel, **Zwei Fälle von Aortenaneurysma mit Durchbruch in die Pulmonalis.** Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden 14. Jänner 1911.

Versé, **Demonstration eines in die Substanz des Kleinhirns eingebetteten Aneurysma serpentinum et sacciforme der Art. cerebri post. sin.** Mediz. Gesellsch. zu Leipzig, 10. Jänner 1911.

36jähr. Frau. Seit Kindheit starke Kopfschmerzen, seit einem Jahr Verschlimmerung derselben. Doppeltsehen, tonischer Krampfanfall mit Bewußtseinsstörung. Starke Atonie der Beine, paretischer Gang, Romberg nach rechts, Fehlen der Reflexe, Stauungspapille. Keine vestibularen Erscheinungen. Drehschwindel beim Aufsetzen. Operation. Erfolg Null. Hirnprolaps. Tod durch Pneumonie. Sektion: Mitten im Arbor vitae ein Aneurysma.

III. Klinik.

H a s e b r o e k (Hamburg), **Die Blutdrucksteigerung vom ätiologischen und therapeutischen Standpunkt.** Mit 3 Abbildungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1910. 147 S. 3.60 Mk.

Verfasser verwertet in diesem Buche eine Analyse der Blutdrucksteigerung unter Zugrundelegung seiner speziellen Kreislauftheorie, die in höchster Wertung der Selbständigkeit der Peripherie durch d i a s t o l i s c h - s y s t o l i s c h e s M i t a r b e i t e n d e r G e f ä ß e, a u s g e l ö s t d u r c h d i e W e l l e n b e w e g u n g d e s B l u t e s, besteht.

Der rote Faden, der durch die Arbeit geht, ist die Anwendung des P f l ü g e r s c h e n G e s e t z e s von dem „t e l e o l o g i s c h e n W a l t e n" im Organismus. Nicht freilich eine Teleologie mit mystischem Beigeschmacke, sondern eine in dem Begriff der f u n k t i o n e l l e n A n p a s s u n g a u s G r ü n d e n d e r S e l b s t e r h a l t u n g, wie sie sich aus selbsterhaltend begünstigt präformierten ursprünglichen Organismen unter Vererbung und Selection bei den höheren Tieren zum Prinzip erhoben hat. Aus diesem Grunde faßt H. für die meisten Fälle, insbesondere den d a u e r n d e n, die Blutdrucksteigerung als Abwehrreaktion auf. Die Hypertension sucht H. als Ätiologie einer d a u e r n d e n Blutdrucksteigerung gänzlich zu widerlegen.

Nachdem H. die Unmöglichkeit der Aufdeckung der Herkunft einer Blutdrucksteigerung aus dem zurzeit vorhandenen Material der Physiologie dargelegt hat, speziell wegen der Unsicherheit der Kenntnis der Widerstände (Kap. I), geht er zu den B e z i e h u n g e n d e r W i d e r s t ä n d e z u r s e l b s t ä n d i g e n O r g a n g e f ä ß a r b e i t, resp. Eigenarbeit der Arterien über. H. sucht die Natur der s y s t o l i s c h e n B l u t d r u c k s t e i g e r u n g physiologisch aus einer Analyse der intrakardialen Druckkurve aufzudecken, und auf eine auf der Höhe der systolischen Blutwelle einsetzende a k t i v e A r t e r i e n p r e s s i o n zurückzuführen (Kap. II). Als k o r r e l a t i v e pressorische Gefäß- und Herzarbeit, die bei unzureichender aspiratorischer Tätigkeit der Peripherie unter dem Walten der teleologischen Mechanik einsetzt, beleuchtet H. im Kap. III die Blutdrucksteigerung. In dem Substrat der Hypertrophie der Elemente des Systemes sieht H., als morphologischen Ausdruck des Geschehens, ein Hilfsmittel der Analyse des Blutdruckes. (Kap. IV.) Die Drucksteigerung unter Muskelarbeit wird im Kap. V als Paradigma des Auftretens der korrelativ pressorischen Kräfte im System herangezogen und ihr D a u e r z u s t a n d, als Folge körperlicher Überanstrengung, im Kap. VI abgehandelt. H. geht dann auf die einzelnen Organe über, die klinisch in Beziehung zur Blutdrucksteigerung stehen.

Bei der H a u t, als Organ betrachtet, sucht er zu beweisen, daß nicht die landläufig angesprochenen s t a t i o n ä r e n Verengerungen und Erweiterungen der Gefäße die Widerstände variieren, sondern daß es sich hierbei stets um Intensitätsgrade irgendwelcher diastolisch-systolischen Tätigkeit handeln muß. Wenn die letztere — zwecks Wärmeregulation — zum Durchtrieb des Blutes peripher ausreichend gesteigert wird, entsteht B l u t d r u c k s e n k u n g, wenn sie nicht ausreicht, und das Eintreten der korrelativ pressorischen Kräfte zentralwärts im System verlangt wird — entsteht B l u t d r u c k s t e i g e r u n g (Kap. VII). Die Drucksteigerung bei S c h r u m p f n i e r e wird als Abwehrreaktion des Organismus betrachtet. Die Ansicht von der Hypertension, vollends durch toxische Einflüsse, glaubt H. widerlegen

zu können, indem er die Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen der Nieren- und Bleiblutdrucksteigerung analysiert. Der Unterschied besteht z. B. darin, daß durch Blei physiologische pressorische Kräfte im Arteriensystem, bei der Schrumpfniere solche im rückwärts an der Niere gelegenen System, daher besonders am Herzen selbst, ausgelöst werden (Kap. VIII). Eine alimentäre toxische Hypertension wird auch für die Blutdrucksteigerung infolge von Luxusernährung (Kap. IX) zu widerlegen versucht. Auch hier wird der Hochdruck wegen seines systolischen Charakters als Korrelativäußerung zum Zwecke verstärkten Durchtriebes durch eine an sich relativ oder absolut leitungsunfähige Peripherie aufgefaßt. Es folgen in Kap. X die Blutdrucksteigerung bei Affektionen der Blutdrüsen, mit speziell Morb. Basedovii und der Überfunktion der Nebennieren, in Kap. XI und XII die Blutdrucksteigerung unter der Funktion des Nervensystems und der Lunge. Das relativ umfangreichste Kap. XIII behandelt in 20 Seiten die Arteriosklerose-Drucksteigerung, die ebenfalls auf gesteigerte physiologische Mehrarbeit des Systems und nicht als Hypertension betrachtet wird, hervorgerufen durch ungenügende aspiratorische Leistungen in den respektiven arteriosklerotischen Regionen.

Auf diesen Grundlagen aufbauend, geht H. im 2. Teil des Buches in 40 Seiten auf die Therapie ein. Nach Besprechung der allgemeinen Direktiven (Mechano-, Balneo-, Hydro-, Elektrotherapie, Diät, Medikamente — H. gibt eine Theorie der Digitaliswirkung beim Hochdruck — Aderlaß, Fontanellen, Abführmittel etc. etc.) folgen die speziellen Indikationen für die verschiedenen Formen der pathologischen Drucksteigerung. Ein genaues Sach- und Autorenregister (über 200 Namen) schließt die Arbeit. Autoreferat.

Louis Gallavardin, **La Tension artérielle du clinique, sa mesure, sa valeur sémiologique.** Steinheil, Paris 1910.

In diesem Buche von 200 Seiten hat der Verf. die verschiedenen Apparate, ihre Verwendung und den klinischen Wert der Blutdruckmessung studiert. Von den ersten Sphymomanometern von v. Basch und von Potani bis zu dem v. Recklinghausen und bis zum Oscillometer Pachons sind alle durchgesehen, erläutert und kritisch beleuchtet und ist die Bedeutung der Resultate, namentlich des Maximal- und Minimaldruckes für die Beurteilung der nützlichen Herzarbeit erörtert. Obwohl man diese Fragen nicht ohne Mechanik und ohne Experimentalphysiologie erledigen kann, hat sich Gallavardin nicht auf diese Gebiete verirrt, sondern hat nur das Notwendige hervorgehoben; ebenso hat er sich von der reinen Krankenbeobachtung ferngehalten, hat aber zahlreiche Andeutungen zur Verwendung der klinischen Sphygmologie gegeben. So ist es ihm gelungen, ein wissenschaftliches Buch zur klinischen Fortbildung dienen zu lassen. Eine große Klarheit der Anordnung, ein wunderbar geläufiger Stil machen das Buch so anziehend, daß man es nicht aus der Hand lassen kann, ohne es zu Ende gelesen zu haben, selbst Bekanntes liest sich so angenehm, daß man keine Zeile überspringt. In- und ausländische Literatur ist gebührend berücksichtigt. Deshalb sei das mit guten Figuren ausgestattete Werkchen bestens empfohlen. A. Blind (Paris).

H. Senator, **Über die Beziehungen des Nierenkreislaufes zum arteriellen Blutdruck und über die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten.** Zeitschr. f. klin. Med., **72,** 189, März 1911.

Eine Erschwerung des Blutstromes im Nierenparenchym, welche

experimentell durch Embolisierung der kleinsten Nierengefäße durch Injektion von Paraffinum liqu. in die Nierenarterie herbeigeführt wurde, erhöht bei ungehindertem Blutzufluß zu den Nierenarterien den Druck im Aortensystem nicht. Bei Nephritis ist also die physikalische Theorie der Drucksteigerung und Herzhypertrophie damit abgetan und es bleibt nur die chemische übrig, welche in einer Veränderung der Blutbeschaffenheit durch eine Störung der Nierenfunktion die Ursache der Drucksteigerung sieht. Diese Störung kann sein 1. eine Verminderung des Ausscheidungsvermögens, 2. eine Störung der inneren Sekretion der Niere oder 3. durch Zerfallsprodukte der Niere bedingt sein. Sichergestellt ist folgendes: 1. Die gesunde Niere und ihr Venenblut enthalten eine blutdrucksteigernde Substanz („Renin"), 2. kranke Nieren (bes. durch Vergiftung oder Gefäßunterbindung geschädigte) verlieren diese Substanz, enthalten keinenfalls m e h r daran als gesunde Nieren, 3. eine Giftwirkung des Nierengewebes ist nicht nachweisbar; lediglich der Ausfall einer genügenden Masse von Nierengewebe führt zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie.

Mit dem zunehmenden Schwund von Nierengewebe verlangsamt sich die Ausscheidung N-haltiger Stoffe (Reststickstoff im Blut vermehrt), auch der Produkte innerer Sekretion. Das Adrenalin hat z. B. ein großes Molekül, ein größeres als die gewöhnlichen harnfähigen Stoffe. Solche große Moleküle häufen sich besonders an. Diese Substanzen scheinen auch an dem frühzeitigen Auftreten der Polyurie beteiligt, welche unabhängig von der Drucksteigung Folge eines spezifischen Reizes ist. Der fortschreitende Ausfall von Nierengewebe führt außer zu Hypertension auch zu Polyurie und Erhöhung des Reststickstoffes. Dafür kann es nur zwei Erklärungen geben: 1. infolge des Ausfalles von Nierengewebe kommt es zu einer vikariierenden Tätigkeit von Organen, wodurch blutdrucksteigernde und andere N-haltige, namentlich harnfähige Substanzen in abnormer Weise ins Blut gelangen oder 2. es werden Organe in ihrer Tätigkeit behindert, welche Antagonisten der unter 1 genannten sind (welche den Blutdruck herabsetzen und den Abbau stickstoffhaltigen Materials einschränken).

Pressorisch wirkende Organe wären Nebenniere und Paraganglien, Hypophyse, auch Milz, Thymus. Depressorisch wirkende Pancreas, Schilddrüse. Die genauere Untersuchung all dieser Organe (die Nebenniere allein zu untersuchen genügt nicht) wird wohl die Frage nach dem Zusammenhang von Nierenkrankheiten und Herzhypertrophie lösen. Bisher wurde nachgewiesen, daß die Nebennieren bei Nephritis hypertrophieren und im Blute ein abnorm hoher Adrenalingehalt nachweisbar ist.

G. A. G i b s o n, **Arterial pressure.** Edinburgh Medical Journal, 6, 197, März 1911.

Sehr hübsche Zusammenstellung der derzeitigen Lehren über die Bedeutung des Blutdruckes. Ausführliche Besprechung der Untersuchungsmethoden. S. K.

G. B a c h m a n n (Philadelphia). **The measurement of arterial pressure in man.** New York Medical Journal, **93**, 212, Februar 1911.

Es wird zur Blutdruckmessung der Pachon'sche Apparat empfohlen.

Oswald S. L o w s l e y (John Hopkins School), **The effects of various forms of exercise on systolic, diastolic and pulse pressure and pulse vall.** The American Journal of physiologie, Boston, **27**, 446 **März 1911.**

Sehr hübsche Studie über den **Einfluß mäßiger und angestrengter** Körperbewegung auf den systolischen, diastolischen und Pulsdruck sowie auf die Pulsfrequenz. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Studie sind: 1. alle prolongierten Bewegungen, die die Pulszahl erhöhen, erhöhen auch den systolischen und den diastolischen Blutdruck. Der systolische Druck steigt höher an. 2. nach beendeter Arbeit sinken der systolische, der diastolische und der Pulsdruck für einige Zeit unter die Norm. Nach Anstrengungen, die zu Übermüdungen führen, hält die subnormale Periode längere Zeit an. Der systolische Druckt sinkt rascher als der diastolische Druck, daher wird der Pulsdruck kleiner. Bei niedrigem Pulsdruck wurde Eiweiß im Urin beobachtet. 3. die Pulsfrequenz steigt während der Arbeit und sinkt rasch nach Beendigung derselben, häufig steigt aber dann die Pulszahl nochmals an und zwar im Zusammenhang mit dem Absinken des Blutdruckes. 4. nach sehr anstrengenden und erschöpfenden Arbeiten sinkt der Blutdruck für längere Zeit als nach mäßigen Bewegungen, es sind daher anstrengende Sportübungen, wie Fußball, Wettlaufen u. a. für das Herz nicht belanglos. 5. ob eine Körperbewegung anstrengend ist oder nicht, läßt sich nach der Dauer der subnormalen Phase — die nach Beendigung der Arbeit eintritt — beurteilen. Dauert diese Periode länger als 60 Minuten, dann kann die Bewegung nicht mehr als hygienisch bezeichnet werden.

S. Kreuzfuchs.

Prof. A. Muggia (Turin), **Sa alcune modificazioni del polto e della pressione arteriosa nei bambini.** La Pediatria. 19, 29, Januar 1911.

An der Hand von Beispielen weist der Autor auf die Wichtigkeit der Blutdruckmessungen und der Qualitätsbestimmung des Pulses bei Kindern hin. Der Blutdruckbestimmung kommt bei der Nephritis eine prognostische Bedeutung zu: Erhöhung des Druckes deutet auf eine Verschlechterung, Herabsetzung auf ein Nachlassen des Prozesses hin. Auch im Kindesalter gibt es funktionelle Arythmien (Bestätigung der Angaben von Escherich). S. K.

Alfred Martinet, **Les lois de l'équilibre cardio-vasculaire.** Presse Médicale 1911. 22. III.

In diesem Beitrag zur Kreislaufdynamik, welcher auf schöne Untersuchungen mit dem Pachonschen Oscillometer fußt, stellt Martinet folgende Sätze auf: Bei guter Kompensation besteht ein konstantes Verhältnis zwischen dem höchsten peripheren Druckwert einerseits und der Differenz des höchsten und niedersten Druckwertes, welcher die wirkliche nützliche Herzarbeit ausdrückt, anderseits; die Verhältniszahl ist ungefähr 10 und schwankt zwischen 8 und 12. Bei ein und demselben Menschen ist diese Zahl immer genau dieselbe. Steigt oder sinkt der maximale Druckwert, so steigt auch die Differenz, denn der minimale Druck bleibt annähernd konstant. Wenn Kompensationsstörung droht, so bleiben der maximale Druck und der Differenzwert zwischen Maximum und Minimum nicht parallel, da der Differenzwert viel schneller ab- oder zunimmt als der maximale Druckwert. — Graphische Schemata erläutern auffallend den Text. A. Blind (Paris).

S. Federn (Wien), **Über optische Blutdruckmessung an der Arteria radialis und über den lokalen Blutdruck.** Gesellsch. d. Ärzte in Wien, 3. März 1911.

Bei Nervenkranken, bes. Neurasthenie, ist die Blutdruckmessung wichtig. Der Seitendruck in den Arterien hängt nicht nur vom Aortendruck ab, sondern wird auch von physiologischen, wahrscheinlich vasomotorischen Einflüssen nur teilweise bekannter Ursachen reguliert.

Bei direkter Blutdruckmessung kann lokal eine Erhöhung des Blutdrukkes erzeugt werden, durch die lokale traumatische Reizung. Beim Menschen kann gelegentlich der Druck in der Arteria temporalis höher sein als in einer radialis. Bei Frauen steigt vor der Menstruation der Blutdruck einer Arteria nutritia der tibia über den Radialisdruck, nach den Menses ist es umgekehrt.

Vortr. verwendet zur Sichtbarmachung des Pulses ein auf die Radialarterie aufgeklebtes Strohröhrchen.

Der lokale Blutdruck in der Radialis kann gesteigert werden durch Anämisierung eines Fingers derselben Hand (um zirka 15—25 mm Hg) beim Gesunden, aber nicht beim Influenzakranken. Hoher Blutdruck ruft sekundär eine Steigerung der Funktion der Schilddrüse hervor.

Sperling (Birkenwerder bei Berlin), **Über den Einfluß der Widerstände im Zirkulationssystem auf den Blutdruck.** Klin.-ther. Mon. **18**, 309, 343, März 1911.

Die im Zirkulationssystem auftretenden Widerstände bilden sehr häufig die ersten Krankheitsherde, welche sich allmählich häufen. Der Organismus kompensiert erst diese Widerstände. Diese Kompensation verursacht aber einen zu großen Energieverbrauch, der delitär ist. Der Blutdruck ist anfangs wegen der Kompensation der Widerstände nicht erhöht, ist er erhöht, dann sind schon erhebliche Störungen da. Bei anscheinend gesunden Personen ist erhöhter oder verminderter Blutdruck ein Warnungssignal.

H. Salle (Univ.-Poliklinik, Berlin), **Über Blutdruck im Kindesalter.** Jahrb. f. Kinderhlk., **73**, 273, März 1911.

Der minimale, wie der maximale Blutdruck steigt mit dem Alter des Kindes und ist außerdem in gewissen Grenzen von Gewicht und Größe des Kindes abhängig, auch die Höhe der Amplitude wird mit zunehmendem Alter größer. Abweichungen konnten bei Lymphatismus (Erniedrigung), bei Neuropathie (Erhöhung infolge Hypertonie der Gefäße) und Nephritis (Erhöhung — bei orthotischer Albuminurie normale Werte) konstatiert werden.

H. Sahli (Bern), **Zur Kritik der Sphygmobolometrie.** Zeitschr. f. klin. Med., **72**, 214, März 1911.

Polemik gegen Christen (Bern), welcher in der genannten Zeitschr., Bd. **71** (Heft 5 u. 6), eine Konkurrenzmethode zur Messung der Pulsenergie publiziert hat. Sahli wahrt seine Priorität, weist den Vergleich der Christenschen Methode mit seinem ursprünglichen Bolometer zurück und beweist, daß das Christensche Bolometer gegenüber dem neuen Sahlischen dieselben Mängel hat, wie das alte gegen das neue Sahlische Bolometer.

G. Wenzel (Magdeburg), **Über die Wandperkussion.** Zentr. f. innere Med., **32**, 249, März 1911.

Während durch Resonatoren (Trommel, Zimmertür etc.) der Perkussionsschall nicht deutlich zu beeinflussen ist, gelingt es durch Schalldämpfung, welche durch Anlehnen des unbekleideten Rückens des Patienten an eine Steinwand oder Mauerwand hervorgerufen wird, bei der Perkussion der Lungenspitzen, Schalldifferenzen der Ober- und Unterschlüsselbeingruben, aber auch nur diese, um ein Beträchtliches zu steigern. Bei der Wandperkussion werden (bei gewöhnlicher Perkussion) leichte Schallverkürzungen an wirklich anatomisch veränderten Stellen zu deutlichen Dämpfungen, während „scheinbare" Schallverkürzungen verschwinden.

Die Wandperkussion hat nur zur Perkussion der Lungenspitzen Wert, gibt aber auch nicht in allen Fällen Resultate, was scheinbar durch die Lage des dämpfenden anatomischen Substrates bedingt ist.

Françon, **Rythme nodal. Irrégularité continue du coeur. Tachycardic paroxistique.** Journal de médicine interne. 1911 28. II.

Auszug aus einer französischen Übersetzung des Mackenzieschen Buches „Die Krankheiten des Herzens". Nodalrythmus ist durch gleichzeitige Kontraktion des Ventrikels und des Vorhofes charakterisiert; der Ausgangspunkt der systolischen Kontraktion ist in den Nodus atrio-ventricularis verlegt. Die Ätiologie ist Rheumatismus oder Kardiosklerose. Derselbe kann mit normaler oder mit beschleunigter Herzaktion vereinigt sein; im ersten Falle keine Behandlung, im zweiten Nervenmittel; Digitalis leistet Dienste, wenn die Ursache Rheumatismus war, versagt bei Arteriosklerose. Kommt die Beschleunigung anfallsweise vor, so haben wir es mit paroxysmaler Tachycardie zu tun; wird durch tiefe Inspirationen, Schläge auf die Brust, kalte Wasserumschläge behandelt; gegen Arzneimittel ist Verf. sehr skeptisch.

M. Maisons, **Les Bradycardies.** Gazette des Hôpitaux, 1911. 25. II.

Allgemeine Übersicht über dieses Thema, mit ziemlich erschöpfender Berücksichtigung der neueren Arbeiten. Nach französischer Art klar und übersichtlich geordnet. Dr. A. Blind (Paris).

Münzer (Prag), **Über das Verhalten des Herzgefäßsystems in zwei Fällen von Bradycardie nebst kurzer Besprechung der neueren Untersuchungsmethodik.** Wissenschaftl. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen, 17. März 1911.

Ein Fall von hypotonischer Bradycardie mit Arrhythmie infolge Störung der Reizbarkeit, ein 2. Fall mit totaler Dissoziation der Vorhöfe und Kammern.

Die Atmung übt bei Hypotonie einen deutlichen Einfluß auf Schlagvolum und Dauer der Pulswelle, nicht auf den Blutdruck. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit, wie die Energie der Welle sinkt bei Hypotonie, steigt bei Hypertonie.

R. H. Kahn (Prag) Physiologen-Kongreß 1910: a) **Elektrokardiogramm und Herztöne.**

Der 1. Herzton fällt in die Pause zwischen R und T; er beginnt zur Zeit des Verschwindens der R-Zacke, zu gleicher Zeit mit dem Anstiege des Ventrikeldruckes. Die Zeit, welche vom Beginne der Vorhofzacke des menschlichen Elektrokardiogrammes bis zum Ende von R verfließt, beträgt etwa 0·21 Sekunden, vom Ende der Vorhofszacke etwa 0·11 Sekunden. Der erste Ton dauert etwa 0:1 Sekunden und beginnt etwa 0·085 Sekunden vor dem Karotispulse. Ein Vorhofmuskelton + 1. Kammerton müßte daher 0·3 oder im äußersten Falle 0·2 Sekunden, also etwa doppelt so lange dauern als letzterer allein und müßte fast ebenso lange Zeit vor dem Karotispulse beginnen. Daraus geht hervor, daß die von Einthoven gefundene zeitliche Differenz zwischen dem Beginn des I. Spitzen- und Pulmonaltones (0·06 Sekunden) sowie der erste Teil gespaltener erster Herztöne nicht ihre Ursache in einem Vorhofmuskeltone haben können. Vielmehr dürften solche Erscheinungen als Muskelton des sich zu Beginn der Systole kontrahierenden Papillarmuskelsystems aufzufassen, resp. auf Umstände zu beziehen sein, welche mit dem Einströmen des Blutes aus den Vorhöfen in die Kammern zusammenhängen. Der I. Herzton endet kurze Zeit vor dem Anstiege der Nachschwankung des Elektrokardiogrammes, annähernd zur Zeit des Anstiegs des Karotispulses. Daraus geht hervor, daß der I. Herzton während der ganzen Anspannungszeit

des Ventrikels nachzuweisen ist, sich aber schon im ersten Teile der Austreibungszeit allmählich verliert. Das ist vielleicht zum Teile daraus zu erklären, daß zur Zeit des Verschwindens des I. Herztones die vorher isometrischen Bedingungen für die Tätigkeit der Kammermuskulatur in isotonische übergehen. Der II. Herzton beginnt einige Hundertel einer Sekunde nach dem Ende der Nachschwankung und dauert kürzere Zeit als der I. Ton an.

b) Die Form anormaler Kammerelektrogramme.

Die Registrierung des Elektrokardiogrammes künstlich durch mechanische oder elektrische Reizung an bestimmten Punkten der Kammerwand hervorgerufener Extrasystolen beim Hunde mit freigelegtem Herzen ergibt folgende Resultate: Während der normalen Schlagfolge oder während des Vagusstillstandes und bei Anwendung solcher Ableitungen, welche wesentlich die Potentialdifferenz der Herzbasis gegen die Herzspitze zum Ausdrucke bringen (I. und II. nach Einthoven), zeigt sich eine ausgesprochene Gegensätzlichkeit in der Richtung der Seitenausschläge, je nachdem der gereizte Punkt der rechten oder der linken Kammer angehört. Dagegen läßt sich bei Reizung von Punkten, welche der Spitze, bezw. der Basis je einer Kammer (rechts oder links) angehören, eine solche Gegensätzlichkeit nicht feststellen.

C. J. Rothberger u. H. Winterberg, Physiologen-Kongr. 1910:

a) Über den Ausdruck der Wirkung der Herznerven im Elektrokardiogramm.

Nach Durchschneidung beider Akzelerantes werden die Vorhofzacke und die Nachschwankung klein oder verschwinden ganz, die R-Zacke wächst. Dieselbe Veränderung sieht man bei hohem Vagustonus am intakten Tier. Durchschneidung eines Akzelerans wirkt wie Reizung desselben, nur schwächer, und ist meist ohne Einfluß auf die Frequenz. Die Reizung des Gangl. stellat. der rechten Seite wirkt anders als die der linken, da jeder Akzelerans vorzugsweise die Herzhälfte seiner Seite innerviert. Reizung des rechten Akzelerans gibt starke Beschleunigung, bedeutendes Wachsen von P. und T., Verkleinerung von R., die Reizung links gibt geringe Beschleunigung, P. und besonders T. werden oft „negativ", manchmal tritt S. auf. Bei Reizung beider Akzelerantes (faradisch oder durch Adrenalin) überwiegt meist die Wirkung der rechten. Die nach körperlicher Arbeit beim Menschen beobachtete Veränderung des Elektrokardiogramms ist auf Innervation der Akzelerantes zu beziehen. Durch Reizung einzelner vom Gangl. cerv. inf. und vom Vagosympathikus abgehender Zweige kann der Reizeffekt des Gangl. stellat. in einzelne Komponenten zerlegt werden; es können aber dabei auch Wirkungen beobachtet werden, welche bei Reizung des Ganglions nicht hervorgetreten sind. Bei Vagusreizung sieht man Verschwinden, bezw. Kleinerwerden von P. und Vergrößerung von R.

b) Über die Beziehungen der Herznerven zur atrioventrikulären Automatie.

In den durchwegs an Hunden ausgeführten Versuchen wurde atrioventrikuläre Automatie (av. A.) nur durch Reizung des linken Akzelerans, und zwar auch nur in 30% der untersuchten Fälle hervorgerufen. Durch Reizung des rechten Akzelerans dagegen wurde auf diese Weise entstandene av. A. aufgehoben, bezw. in ihrer Entstehung behindert. Diese differente Wirkung der Akzelerantes wird darauf zurückgeführt, daß der rechte Akzelerans die Reizbildung vorwiegend an der Hohlvenenmündung, der linke hingegen an der av. Grenze beschleunigt. Das Ausbleiben der av. A. nach Reizung des linken Akzelerans (70%) erklärt sich dadurch, daß auch in seiner Bahn Fasern zur Hohlvenenmündung in wechselnder Menge enthalten sind. Tatsächlich gelingt es, in einem Teil dieser refraktären Fälle durch anatomische Präparation einzelne vom Vagosympathikus abgehende Zweige zu isolieren, deren

Reizung zu av. A. führt. In allen Fällen kann aber av. A. durch Abkühlung der Hohlvenenmündung und darauf folgende Reizung des linken Akzelerans erzeugt werden. Sowohl der rechte wie der linke Vagus heben die durch Reizung des linken Akzelerans entstandene av. A. bei schwacher Reizung vorübergehend, bei starker dauernd auf.

W. A. Jolly (Edinburgh), **Elektrokardiogramm.** Physiologenkongreß Wien, 1910.

Wenn die Ventrikel eines Hundeherzens durch kräftige Faradisation in fibrilläre Zuckungen versetzt werden, so besteht der elektrische Ausschlag, der am Einthovenschen Galvanometer erhalten wird, in breiten Wellen, welche kein Zeichen von Koordination oder regelmäßiger rythmischer Tätigkeit zeigen, sondern nur eine Summierung und Interferenz von zahlreichen unregelmäßigen Innervationen ergeben. Wenn die fibrilläre Kontraktion der Ventrikel allem Anscheine nach aufgehört hat und dieselben sich im Ruhezustande befinden, so kann man die Vorhöfe noch in koordinierter Weise sich kontrahierend finden. Wenn man nun die Vorhöfe faradisiert und das Elektrokardiogramm aufzeichnet, so sind von den zuckenden Aurikeln Wellen zu erhalten, die keine Spur von regelmäßigem Rhythmus aufweisen, aber die Irregularität ist geringer als die bei den zuckenden Ventrikeln. Viele Wellen scheinen eine koordinierte Kontraktion anzuzeigen, und einige bestehen, wenn „Derivation II“ angewendet wird, aus einem Wellenberge, gefolgt von einer kurzen Periode, in der die Nadel eine horizontale Linie zeichnet, und werden dann von einem Wellentale beendet. Es wurden — bei pathologischen Zuständen des menschlichen Herzens — Fälle beobachtet, in denen eine regelmäßige Serie derartiger diphasischer Variationen der Vorhöfe während der Systole und auch während der Diastole erhalten werden konnte. Wenn die Vorhöfe eines regelmäßig schlagenden Hundeherzens faradisiert wurden, so trat an Stelle der gewöhnlichen Vorhofwelle P eine Serie von unregelmäßigen und raschen Wellenbewegungen am Elektrokardiogramm auf und die Ventrikel arbeiteten ganz unregelmäßig. Die Erfahrung zeigt Ähnlichkeit mit solchen, die am Menschen in Fällen von Pulsus irregularis perpetuus gewonnen werden.

J. Riehl (propäd. Klinik Prag), **Über die Flimmern der Vorhöfe bei Irregularis perpetuus.** Prag. med. Woch., **36**, 111, März 1911.

Die besondere Form der Unregelmäßigkeit, welche Hering als Irregularis perpetuus bezeichnete, fällt immer mit einem Kammervenenpuls zusammen, der, identisch mit dem systolischen oder positiven Venenpuls, nichts anderes als die isolierte Kammerkomponente des Venenpulses ist, während der normale, negative Venenpuls aus einer Vorhof- und Kammerkomponente besteht. Andeutung einer Vorhofpulsation fehlte auch im Kardiogramm. Der Grund konnte in einem tatsächlichen Vorhofstillstand oder in einer sehr schwachen Vorhofkontraktion oder in der völlig unkoordinierten Kontraktion der Muskelfassern (Flimmern) seinen Grund haben. Durch Tierexperimente ließ sich feststellen, daß bei Vorhofflimmern charakteristische Wellen entstehen, welche den für Irregularis perpetuus charakteristischen ganz ähnlich sind. Ähnliche Übereinstimmung ergaben auch die Elektrokardiogramme (Rothberger und Winterberg).

Kahn, **Abnorme Herzkammerelektrokardiogramme.** Wiss. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen, 22. Feber 1911.

Bei Dissociation der Kammersystole entstehen abnorme Kammerelektrogramme, gleichgültig, welcher Ursache die Dissociation ist, ob

die Erregung künstlich oder natürlich in der Kammer entsteht, oder ob die Erregung, durch die T a w a r a schen Schenkel kommend, nur einer Kammer zufließt.

Im Tierversuch konnte das bewiesen werden 1. durch künstliche Reizung des freigelegten Hundeherzens, 2. durch Erzeugung natürlicher Kammerextrasystolen mitels Abklemmung der Aorta und Pulmonalis, 3. durch Durchschneidung je eines Tawaraschen Schenkels, 4. durch Anämisierung des Kammerseptums. Die Befunde können unter Kautelen auf den Menschen übertragen werden. Doch ist es bisher noch nicht möglich, aus einem menschlichen Elektrokardiogramm eine Läsion des T a w a r a schen Schenkels mit Sicherheit zu erschließen.

E. H o k e (Franzensbad), **Über das Elektrokardiogramm.** Wiss. Ges. deutsch. Ärzte in Böhmen, 3. Feber 1911. Prag. med. Woch., **36,** 149, März 1911.

E. B o r d e t (Paris), **L'état actuel de l'électrocardiographie.** Arch. des Maladies du Coeur, 1911. mars.

Allgemeine Übersicht der bisherigen Resultate der Methode Einthovens, welche wegen der Empfindlichkeit und der Komplikation der Apparate einerseits, wegen der Uneinigkeit der Forscher in der Deutung der graphischen Resultate zur klinischen Anwendung noch nicht reif ist, aber eine hoffnungsvolle Zukunft vor sich hat.

A. Blind (Paris).

Thomas E. S a t t e r t h w a r t e, **Electrocardiogramms and theis significance.** Medical Record, **79,** 189. Februar 1911. Nr. 5.

Nach S. kommt der Elektrokardiographie nur ein beschränkter Wert zu. Nur in Fällen von Arytlmie und von Herzblock leidet sie gute Dienste. Kreuzfuchs.

Carl S o n n e (Mediz. Klinik des Finsen-Institutes Kopenhagen), **Über die Sauerstoffmangeldyspnoe und deren Bedeutung für den Organismus.** Zeitschr. f. klin. Med., **72,** 320, März 1911.

In der ersten Zeit nach exzessiver Arbeit ist bei normalen Individuen eine Sauerstoffmangeldyspnoe, später eine Sauerstoffmangelpolypnoe vorhanden. Bei sauerstoffmangel-dyspnoischen Herzkrankheiten wäre niedrige O-Spannung, bei erhöhter CO_2-Spannung zu erwarten, bei polypnoischen erhöhte O-, verminderte CO_2-Spannung, welch letztere sich bei zwei Myokarditikern mit Polypnoe in der Ruhe bestätigte. Herabsetzung der CO_2-Spannung gibt Erhöhung der Pulsfrequenz, welche man bei Sauerstoffmangelpolypnoe infolge Auslüftung der CO_2 des Blutes auch tatsächlich findet. Bei Sauerstoffmangelpolypnoe wirken unangenehm nicht die Tachypnoe, sondern Empfindungen von Schwindel, Unsicherheit, Herzklopfen, welche denen bei zu niedriger CO_2-Spannung im Blute gleichen. Die Sauerstoffmangeldyspnoe wäre mit O-Inhalationen, die O-Mangelpolypnoe aber mit Inhalation entsprechend kohlensäurereicherer Luft zu beseitigen, wodurch nicht nur eine größere CO_2-Spannung im Blute, sondern auch verbesserte Bedingungen für die O-Aufnahme erzielt würden. Gewisse Herzkranke befinden sich besser, wenn sie ihre Exspirationsluft teilweise wieder einatmen.

Julius F ü r b r i n g e r (Hamburgische Heilstätte Edmundstal), **Zur Frage des Verhaltens des Herzens bei Lungentuberkulose.** Beitr. zur Klinik der Tuberkulose, **18,** 337, Feber 1911.

Bei Herzstörungen mit Lungentuberkulose kommt klinisch die Abgrenzung der organischen Veränderungen von den nervösen in Be-

tracht. Oft ist Tuberkulose mit Kropfherz kombiniert. Die Herzstörungen sind dann thyreogen. Das Herz der Engbrüstigen, das sog. konstitutionell schwache Herz, macht ebenfalls Symptome, welche den durch Tuberkulose verursachten Herzstörungen gleichen. Es kann sehr schwierig sein, von den letzteren gerade die genannten Herzerkrankungen zu trennen.

Bei Lungentuberkulose finden wir den Blutdruck bei geringsten Anstrengungen oder Erregungen unverhältnismäßig ansteigen. Es scheint sich um eine Übererregbarkeit des Vasomotorenzentrums zu handeln. Man hat Myocarditis und Endocarditis lenta auszuschließen. Arrhythmien bei Tuberkulose sind am häufigsten respiratorische, Extrasystolen kommen bei schrumpfenden Phthisen vor. Galopprhythmus ist ominös. Die Perkussion des Herzens täuscht oft eine Vergrößerung durch retrahierte Lungen, Schwielen etc. vor. Öfter ist Querlage vorhanden.

Die Pulsfrequenz ist gesteigert, Tachycardie ist ein Frühsymptom der Drüsen- wie Spitzenherde. Ominös ist die Tachycardie infolge Myocarditis. Spitzenpneumonie bewirkt eine Reizung der Acceleransfasern im Sympathicus, der durch Hals- und mediastinale Lymphdrüsen oder mediastinales Ödem gedrückt werden kann. Die Auskultation ergibt nur in wenigen Fällen normalen Befund. Gewöhnlich findet man unreinen Mitralton, systolische Geräusche, Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Dyspnoe bei geringster Anstrengung ist prämonitorisches Symptom. Diese initiale Dyspnoe scheint kardialer Natur durch eine leichte muskuläre Insuffizienz des Herzens infolge Blutüberfüllung der Lungenkapillaren.

Man vergesse bei scheinbar rein nervösen Herzbeschwerden niemals einer tuberkulösen Intoxikation nachzuforschen.

Franz M. Groedel (Bad Nauheim), **Das Verhalten des Herzens bei kongenitater Trichterbrust.** Münchn. med. Wochenschr., März 1911.

Bei drei Fällen von ausgesprochener Trichterbrust bestand die Deformität von frühester Jugend an; bei einem davon war eine familiäre Disposition vorhanden, bei allen drei neuropathische Belastung. Eine direkte Schädigung des Herzens durch die Deformität war in keinem Falle zu erweisen; dahingegen hatte sie in einem Falle Medianstellung des Herzens, in einem andern hochgradigste Herzverlagerung nach links mit gleichzeitiger Achsendrehung zur Folge.

Schoenewald (Bad Nauheim).

P. Biach und D. Chilaiditi (III. med. Klinik, Wien), **Herzgeräusch und Herzgröße.** Wr. klin. Woch., **24**, 306, März 1911.

Die Herzdilatation soll nicht die Ursache aller nicht auf Klappenfehlern beruhenden Herzgeräusche sein. Für eine Reihe nichtanämischer und chlorotischer Geräusche ist das Blutgefäßsystem mit seinen besonderen Wand- und Strömungsverhältnissen verantwortlich zu machen, weil dabei eine orthodiagraphisch konstatierbare Herzvergrößerung fehlt.

C. O. Hawthorne, **Some cases on infective endocarditis.** The Practitioner. **86.** 374. März 1911.

Mitteilung einiger bemerkenswerter Fälle von Endocarditis. In einem dieser Fälle wurde der Verdacht auf septische Endocarditis durch das Auftreten multipler Embolien (Hauthämorrhagie am Knöchel, Verschluß der r. Arteria brachialis, Milzschwellung) gelenkt. Es bestanden keinerlei Zeichen von seiten des Herzens, im Blut waren keine Mikroorganismen nachweisbar. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose.

S. Kreuzfuchs.

L. Landouzy, **Sur les voies conceptionelle et transplacentaire de pénétration de la tuberculose.** Rapport à la IXne Conf. internat. contre la tuberculose. Bruxelles 1910.

Potain, Handt, Teissier haben schon vor langer Zeit auf die hereditäre tuberkulöse Belastung der Kranken mit angeborener Mitralstenose und Pulmonalstenose hingewiesen. Zum erstenmal ist es Landouzy und Laederich gelungen, experimentell angeborene Herzmißbildungen bei Tieren hervorzubringen: eine Hündin, welche vor und während ihrer Schwangerschaft mit Rindtuberkulose infiziert worden war, warf 5 Junge, wovon zwei mit sehr ausgeprägter Stenose des Ostiums der Lungenarterie und Ventrikelhypertrophie. Bazillen waren im Organismus der jungen Tiere nirgends nachweisbar. Die Theorie des dystrophischen Ursprungs der angeborenen Herzfehler erhält hiermit einen ersten experimentellen Beweis. A. Blind (Paris).

E. v. Czyhlarz (Wien), **Ein Fall von Stenosis ostii venosi sinistri, hervorgerufen durch äußere Umschnürung nach chronischer Pericarditis.** W. med. Woch., **61,** 632, März 1911.

48jähr. Frau, seit mehreren Jahren mit kardialen Beschwerden bekam Rotlauf. Nebenbefund: reine Mitralstenose (Verbreiterung des Herzens nach rechts, reines praesystolisches Geräusch über der Spitze, gegen die Herzbasis abnehmend, über der Pulmonalis nicht hörbar, Radialis eng). Sektion: Concretio pericardii cum corde. Im Pericard des linken Ventrikels eine Kalkmasse mit einem verdickten ringförmigen Rand im Bereiche des linken Ostium venosum, wodurch dasselbe von außen umschnürt und verengt wird.

L. Minervini (Neapel), **Le Pouls de la langue dans l'insuffisance aortique.** Semaine Médicale 1910, 12. X.

Bei Aorteninsuffizienz mit hohem Blutdruck sieht man bei geöffnetem Munde die Zunge und den Mundboden synchron mit dem Pulse sich erheben und absteigen; die Bewegung kann durch leichtes Auflegen eines Spatels noch deutlicher veranschaulicht werden. Sinkt der Blutdruck, so verschwindet der Zungenpuls. A. Blind (Paris).

Mohr, **Demonstration zur radiologischen Diagnose der Adipositas pericardii.** Ver. der Ärzte in Halle a. S., 11. Jänner 1911.

Die Fettumwachsung des Herzens gibt als typisches Bild Ausfüllung des Herzzwerchfellwinkels durch mitteldichte Massen. Diese vom Herzschatten differenzierbaren Massen sieht man auch bei schräger Durchleuchtung. Sie sind völlig unbeweglich, von der Zwerchfellbewegung sowie Herzaktion unbeeinflußt (im Gegensatz zu pericarditischen und pleuritischen Verwachsungen).

D. Essex Wyntes, **Abscence of abdominal respiratory movement as an indication of pericarditis.** Proceedings of the Royal Society of Medecine. 4. Medical Section, 40. Februar 1911.

In mehreren Fällen von Pericarditis hat W. Fehlen der respiratorischen Bewegungen des Abdomens beobachtet, ein Symptom, das schon häufig zu Verwechslungen mit Abdominalerkrankungen Anlaß gegeben hat. In einigen dieser Fälle hat die Röntgenuntersuchung außer einer Vergrößerung des Herzschattens Stillstand des Zwerchfells in Exspirationsstellung oder bedeutende Einschränkung der Exkursionsfähigkeit des Diaphragmas ergeben. S. K.

K. Radoničič, **Das Krankheitsbild der chronischen fibrösen Mediastinitis nebst Beiträgen zur Klinik der Mediastino-Pericarditis und Concretio pericardii cum corde.** Deutsche med. Wochenschr. S. 449, 1911.

An 37 exakt beobachteten Fällen, von denen 5 zur Sektion kamen und 11 im Auszug mitgeteilt werden, studierte R. die Klinik der chronischen fibrösen Mediastinitis und der Mediastino-Pericarditis mit und ohne Concretio und Accretio cordis. Das Oliver-Cardarellische Symptom erweist sich ihm als das bedeutungsvollste. In seltenen Fällen ist, von dem Autor zum erstenmal beschrieben, eine Differenz des Blutdruckes an den beiden Radialarterien im Liegen, im Stehen verschwindend, für Mediastinitis und eine systolische Einziehung sogar der linken Scapulargegend für Concretio pericardii cum corde et cum pleura diagnostisch zu verwerten. Baumstark (Bad Homburg).

Professeur J. Theissier (Hotel - Dieu, Lyon), **La percussion dorsale du coeur et son application à l'interprétation du phénomène de Grocco.** La semaine médicale, 1911, Nr. 9, pag. 97 (Klinische Vorlesung).

T. führt einen Fall von pleuritischem Erguß vor, der die ganze l. Thoraxseite bis zur Klavikula hinauf einnimmt; r. hinten findet sich eine Dämpfungszone in der Form eines rechtwinkligen Dreieckes, dessen Hypotenuse am Dornfortsatze des 5. Brustwirbels beginnt und an der 9. Rippe, 3 Querfinger von der Wirbelsäule, endigt. Die kurze Seite entspricht den Dornfortsätzen des 5.—10. Brustwirbels, die Basis der Dämpfung entspricht der normalen unteren Lungengrenze.

Diesen Fall nimmt T. zum Anlasse einer eingehenden Erörterung der paravertebralen dreieckigen Dämpfung auf der dem Exsudate entgegengesetzten Brustseite bei Pleuritis („Groccos Dreieck"). Er kommt zum Schlusse, daß in einer Reihe von Fällen diese Dämpfung hervorgerufen wird durch den dilatierten rechten Vorhof. Er begründet seine Ansicht damit, daß einerseits die Lage des Groccoschen Dreieckes in vielen Fällen, so auch in dem hier vorgeführten, gerade der anatomischen Lage des dilatierten r. Vorhofes entspricht, und daß anderseits das Groccosche Dreieck oft verschwindet, wenn man die bestehende Herzschwäche durch Herztonika beseitigt.

Der Umstand, daß „Groccos Dreieck" oft von dem dilatierten r. Herzen verursacht wird, macht es nun erklärlich, daß sich dieses Symptom nicht nur bei Pleuritis findet, sondern daß es auch bei anderen Krankheiten, welche mit Herzschwäche einhergehen, vorkommen kann, z. B. bei kroupöser Pneumonie. R. Beck.

M. Mosca (Service du Prof. Crespin, Alger.), **Pleurésie métapneumonique chez une cardiaque.** Province médicale 1911. 11. März.

Eine 20jährige Spanierin mit angeborener Mitralstenose hat eine Pneumonie des linken Oberlappens und ein pleuritisches Exsudat derselben Seite. Man findet folgende cytologische Formel

Lymphocyten	90%
Erythrocyten	50%
Mononukluäre Leucocyten	2—3%
Polynukleäre Leucocyten	4—5%

keine Endothelzellen, noch Pneumokokken. Diese Formel ist eine Mischformel der metapneumonischen Pleuritis und des cardialen Transsudates bei Lungenstauung. Nach Aderlaß und Spartein trat Heilung ein.

A. Blind (Paris).

Ch. W. Chapman, **On the insidious development of aortic valvular disease in cases of atheroma.** The Practitioner. 86. 386. März 1911.

Mitteilung mehrerer Fälle von Atheromatose, bei denen die Erscheinungen einer Aorteninsuffizienz durch eine Gelegenheitsursache plötzlich zutage traten. S. Kreuzfuchs.

Schabert (Riga), **Akuter Coronarverschluß.** Gesellsch. prakt. Ärzte in Riga, 5. Jän. 1911.

Klinisch starker epigastrischer Druck und aufgetriebener Leib. 24-stündige Prostration, Tod. Diagnose: nach Elimination der Möglichkeit einer Perforationsperitonitis Coronarverschluß. Verf. unterscheidet drei Anginaformen: Angina pectoris obturatoria (Thrombus, Embolie, Atherom), Angina pektoris mit und ohne Coronarsklerose.

H. Grau (med. Klin. d. Akademie Düsseldorf), **Über die luetische Aortenerkrankung.** Zeitschr. f. klin. Med., **72,** 292, März 1911.

Aus einer Zusammenstellung von 23 Fällen luetischer Aortenerkrankungen (neben 3 Fällen gemischter und 16 Fällen nichtluetischer Ätiologie — die Sklerose auf Grund von Atheromatose blieb außer Betrachtung) ergaben sich folgende Schlüsse:

1. Die luetische Erkrankung der Aorta ist außerordentlich häufig.
2. Sie kommt vorwiegend im mittleren Lebensalter vor.
3. Die Aortenlues macht im allgemeinen erst im Stadium der Dekompensation subjektive Störungen.

Geipel, **Aorteninsuffizienz.** Demonstration in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 14. Jänner 1911.

Herzen mit Aortainsuffizienz, welche Taschen- und Halbmondbildung am Septum zeigen und in einem Falle im Bereiche der schwieligen Verdickung Atrophie des linken Schenkels des Atrioventrikularbündels aufweisen.

G. Honigmann (Wiesbaden), **Zur Beurteilung und Behandlung cardiovasculärer Erkrankungen in der Praxis.** Berl. kl. Woch., **48,** 521, 562, März 1911.

Vortrag. In der Praxis sind die komplizierten Methoden der funktionellen Herzdiagnostik kaum anwendbar. Man kann einige Gruppen von Symptomenbildern bei cardiovasculärer Erkrankung unterscheiden. 1. Dyspnoe, Herzdilatation, Kompensationserscheinungen mit Oedemen, Arhythmie — chronische Myocarditis. 2. Stenocardie, cardiales Asthma — Arteriosklerose. 3. Albuminurie — cardiorenale Sklerose. 4. Psychische Veränderungen, prognostisch ungünstig. 5. Debilitas cordis.

Therapie: Bettruhe, Eisbeutel, Vermeidung jeder Depression, nicht zu strenges Verbot von Genußmitteln, Nitroglyzerin, — im Notfalle: Morphin, Digitalis, bei Erregung Opium oder Hyoscin hydrobromicum.

Chambrelent (Bordeaux), **Placenta praevia und organische Herzfehler.** Französ. Gynaekologenkongreß.

Coincidenz von Placenta praevia und Herzfehler, welche bereits Haemorrhagien herbeiführen können, ist bisher nicht beschrieben.

Walther Hannes (Frauenklinik Breslau), **Über die Anzeigestellung zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft, insbesondere zum künstlichen Abort.** Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie, **3,** 1. Februar 1911.

Bei der Beurteilung, ob ein bestehender Herzfehler die Unterbrechung der Gravidität indiziert, kommt es nicht so sehr auf die Art des Fehlers, als auf die jeweilige Beschaffenheit und Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels an. Von acht kompensierten Herzfehlern sah Verf. alle ohne Störung ausgehen, von 7 dyskompensierten gingen 5 zugrunde, 1 unentbunden, 1 trotz künstlicher Frühgeburt, 2 kurze Zeit nach spontaner Frühgeburt, bei 1 wurde Kaiserschnitt in moribunda ausgeführt. 2 genasen, die eine durch Digitalis und Diät, welche die Dyskompensation behoben, 1 nach künstlichem Abort. Bei Frauen, welche bei der vorausgegangenen Gravidität schwere Beschwerden durch den Herzfehler

gehabt haben, ist sofort zu unterbrechen. Kommen herzkranke Schwangere dyskompensiert zur Geburt, so sind sie höchst gefährdet (auch bei Frühgeburt), man muß trachten, sie durch geeignete Behandlung (Digitalis) möglichst kompensiert aufs Kreißbett zu bringen. Bei Versagen der Digitalis muß sofort, aber möglichst schonend (event. durch vaginalen Kaiserschnitt oder Hysterotomia anterior) entbunden werden.

4. Die Aortenlues kann bald nach der Infektion einsetzen. Wahrscheinlich ist, daß sie oft außerordentlich lange symptomlos verläuft.

5. Die objektive Untersuchung durch die physikalische Diagnostik liefert einige, aber immerhin nur unsichere, Sondermerkmale für den luetischen Charakter der Aortenerkrankung. Bei Aneurysma ohne Aorteninsuffizienz bleibt das Herz klein. Aber auch bei erweiterter oder aneurysmatischer Aorta führt eine Insuffizienz der Klappen wegen des g e r i n g e n Rückflusses niemals zu so hochgradiger Hypertrophie des l. Ventrikels wie bei Insuffizienz und elastischer Aorta. Ebenso ist Pulsus celer, Doppelton, Kapilarpuls bei Lues viel weniger ausgesprochen. Das Aussehen bei luetischer Aorteninsuffizienz ist auch anders, blaß, leicht cyanotisch und subicterisch. Psychisch sind sie deprimiert (Hypochonder oder Melancholiker). Der Nichtluetische ist rot und erregt (Vasomotoriker).

6. Es gibt psychische Veränderungen, welche für Aortenlues charakteristisch scheinen, vor allem ängstliche Verwirrtheit mit halluzinatorischen Ideen.

7. Wassermannsche Reaktion ist fast stets positiv.

8. Es gibt Fälle, die nicht allzu selten sind, in denen der Herzfehler eine gemischte Ätiologie hat — Lues neben anderweitiger Endocarditis.

9. Wenn bei einem luetischen Aortenvitium einmal Dekompensation eintritt, ist meist der Verlauf ein rasch ungünstiger.

Eine spezifische Therapie hat wenig Erfolge, nur wenn ganz frühe die Diagnose gestellt wird, sind die Erfolge besser. Luetiker sollten regelmäßig nicht nur auf Veränderungen der Haut etc., sondern auch ihrer inneren Organe (speziell Herz und Aorta) kontrolliert werden.

P i c k e n b a c h (Berlin), **Arteriosklerose in Beziehung zu einem Unfall.** Ärztl. Sachverständigen-Ztg., **17**, 117, März 1911.

64jähr. Berufsreiter wird bewußtlos in der Reitbahn, wo er ein ruhiges Pferd geritten hatte, gefunden. Nach dem Erwachen wiederholte Ohnmachtsanfälle; Bluterguß in der rechten Hüfte und Oedem des rechten Beines. Schon vor dem Unfall öfter Schwindel, Ohnmachtsanfälle und Kopfschmerzen. Vor Jahren Empyem mit Herzschwäche.

Patient klagte auf Unfallrente: Er habe vom Pferde einen Schlag gegen den Kopf erhalten, wodurch er besinnungslos wurde und vom Pferde fiel. Das ärztliche Gutachten besagte, daß er durch die Arteriosklerose einen Schwindelanfall bekommen habe und vom Pferde gesunken sei. Die Gesellschaft entschloß sich zu einem Vergleich. Bei Arteriosklerose kann momentane Verschlimmerung des Leidens Unfälle bei der Berufstätigkeit verursachen, welche aber nicht in die übliche Definition des „Unfalles" passen. In solchen Fällen muß aufs Genaueste die Anamnese erhoben werden. Arteriosklerotiker dürfen nur gegen höhere Prämien gegen Unfall versichert werden.

E b s t e i n W. (Göttingen), **Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Koprostase nebst Bemerkungen über die bei letzterer auftretende Albuminurie und Zylindrurie.** Münch. med. Wochenschr., 615, März 1911.

Unter Mitteilung einiger interessanter Fälle wird darauf hinge-

wiesen, daß durch Koprostase Zwerchfellhochstand hervorgerufen werden kann; dadurch wird nicht nur häufig eine Verbreiterung des Herzens vorgetäuscht, sondern es können auch Herzstörungen, sogar dauernde, die Folge sein. Daneben beobachtet man in einzelnen Fällen Albuminurie und Zylindrurie, hervorgerufen wahrscheinlich durch Darmgifte (Autointoxikation).

Die Therapie, durch welche die Herz- und Nierenstörungen günstig beeinflußt, ja ganz beseitigt werden können, besteht in der Behandlung der Koprostase. Schoenewald, Bad Nauheim.

H. W. Verdon, **The gastric origin of angina pectoris.** The British Medical Journal, 2620, 613, März 1911.

In zwei von V. beobachteten Fällen von Angina pectoris konnten die Attaquen auf Magenblähung zurückgeführt werden. In dem einen Falle brachte die Einführung des Magenschlauches während der Anfälle sofort Erleichterung — Entweichen der Gase. — In dem zweiten Falle, der zur Obduktion kam, erwiesen sich Herz und Gefäße als nicht verändert, hingegen fand sich ein Carcinom im unteren Drittel des Oesophagus. Im Anschluß an die Mitteilung dieser 2 Fälle kritisiert der Autor die herrschende Anschauung über die Ätiologie der Angina pectoris und kommt auf Grund der Statistiken verschiedener Autoren zu dem Resultate, daß der Zusammenhang zwischen Angina pectoris und Koronarsklerose nicht erwiesen sei, da sich Veränderungen an den Kranzgefäßen bloß in 51·1% aller Fälle nachweisen lassen. V. glaubt vielmehr, daß es sich um einen vom Magen ausgelösten Reflex handle und empfiehlt daher eine rationelle Behandlung des Magens in Fällen von Angina pectoris. S. Kreuzfuchs.

A. Magnus-Levy, **Intermittierendes Hinken und Rückenmarkserkrankung nach Vergiftung mit Extractum filicis maris.** Berl. kl. Woch., 48, 561, März 1911. (Siehe Referat S. 102.)

Josué, **Le Syndrome surréno-vasculaire.** Paris Médical 1911, 25. II.

Im Jahre 1908 hat Josué (Soc. Méd. des Hopitaux 3 juillet 1908) einen Symptomenkomplex beschrieben, welcher durch Hyperplasie der Nebenniere, Hypertrophie des Herzens, Atherom und manchmal Glycosurie charakterisiert ist. Obwohl hauptsächlich die Rindensubstanz der Nebenniere wuchert, ist doch übermäßige Adrenalinausscheidung festgestellt; infolge dessen steigt der Blutdruck und es kommt zu Atherombildung, wie dies Josué auch experimentell nachwies. Herzhypertrophie kann ihrerseits auch zu Nebennierenhyperplasie führen, z. B. nach Herzbeutelverwachsung oder nach rheumatischer Aorteninsuffizienz. Bisher kennt man als weitere Ätiologie Bleivergiftung, geheilte Tuberkulose und Autointoxikation, besonders bei Nephritis.

Klinisch kann man zwei Perioden unterscheiden: ein Prodromalstadium, das Jahrzehnte dauern kann, das durch intermittierende oder permanente Hypertension, besonders des diastolischen Druckes (12 bis 15 cm nach Pachon, statt 10 bis 11), durch Ermüdung, heruntergesetzte Leistungsfähigkeit, Schwindel, neurasthenische Beschwerden, Polyurie, vorübergehende Albuminurie charakterisiert ist; Amaurose, Hemianopsie, Aphasie, sowie plötzlicher Tod können auch vorkommen. Das ausgebildete Stadium findet sich bei älteren Leuten; die Aorta ist erweitert, man hört ein systolisches, manchmal auch ein diastolisches Geräusch, einen lauttönenden zweiten Aortenton; die peripheren Arterien sind geschlängelt, das Herz hypertrophisch; Zucker u. Eiweiß im Urin häufig, neben den übrigen Erscheinungen der interstitiellen

Nephritis („kleine Urämie"). Oft kommt es zu Angina pectoris und zu akutem Lungenödem.

Interessant vom pathologischen Standpunkt hat diese Auffassung bis jetzt keinen therapeutischen Wert. A. Blind (Paris).

S t i e d a, **Beitrag zur Thrombose der Mesenterialarterien.** Ver. d. Ärzte zu Halle a. S., 11. Jänner 1911.

34jähr. Arzt, mit 13 Jahre alter Lues, bekam heftige „gastrische Krisen", zeigte starken Meteorismus, Peritonealexsudat, Fieber, Collaps, Kotbrechen. Diagnose: Perforationsperitonitis nach Appendizitis oder Ulcus ventriculi. Operat.: Thrombose oder Embolie der mesaraica. Tod. Sektion: Thrombus der Mesaraica superior und Arteria lienalis, diffuse Peritonitis, Schrumpfniere, Cirrhose, Fettleber, Myokarditis, Myodegeneratio. Ursache der Thrombose war eine Endarteriitis luetica. Die klinischen Bilder der Mesenterialthrombose: Neben starken Leibschmerzen 1. Darmblutungen mit Diarrhöen oder 2. Ileus. E.

S. L a a c h e (Christiania), **Über akute Enzephalitis und cerebrale Thrombose.** Zeitschr. f. klin. Med., **72**, 203, März 1911.

Die Differential-Diagnose zwischen den beiden im Titel genannten Prozessen ist sehr schwierig. Nicht selten sind sie kombiniert, wie ein mitgeteilter Fall zeigt. Ein 20jähriges Mädchen wurde soporös, nachdem sie zirka 6 Wochen über starke Kopfschmerzen geklagt, zuletzt heftigen Schwindel, Erbrechen, Iactation gezeigt hatte. Tod unter Asphyxie. Sektion: Thrombose des Sinus longitudinalis nach Encephalitis haemorrhagica acuta. In einem anderen Falle war eine ausgebreitete Hirnvenenthrombose bei einer alten Nierentuberkulose aufgetreten. Die Thrombose war sekundär entstanden aus einer spezifischen Gefäßlaesion.

R. K o h n (Iglau), **Ein Fall von doppelseitiger Embolie der Art. centralis retinae.** Prag. med. Woch., **36**, 138, März 1911.

43jähr. Arbeiterin mit Aorteninsuffizienz bei Arteriosklerose mit Herzhypertrophie. Es tritt erst am linken, drei Tage später am rechten Auge eine Embolie der Zentralarterie mit raschem Verfall der Sehschärfe auf.

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

A. G o u l s t o n, **A note on the beneficial effect of the ingestion of cane sugar in certain forms of heart disease.** The British Medical Journal, **2620**, 615, März 1911.

Nach experimentellen Untersuchungen Locke's an ausgeschnittenen Säugetierherzen ist die Dextrose ein ausgezeichnetes herzmuskelkräftigendes Mittel. G. hat nun Kranken mit dilatiertem Herzen Rohrzucker, in größeren Mengen und durch längere Zeit hindurch verabreicht und will mit dieser Behandlung durchwegs gute Resultate erzielt haben.

L o u i s F a n g e r e s B i s k o p, **Diet in heart disease and arteriosclerosis.** New York, Medical Journal, **93**, 405, März 1911.

Übermäßiger Fleischgenuß ist schädlich. S. K.

Priv.-Doz. K. Z. W i l l i a n e n und W. W. S a m s o n o w, **Chlornatrium und achloride Diät.** Wratschebnaia Gazeta, 1910, Nr. 36, 37, 38.

Das Kochsalz hat einen Bezug zur Entwicklung von Oedem. Achloride Diät erscheint angezeigt bei allen Arten von Oedem. Die Verschlimmerung im Zustande der erkrankten Nieren hängt in gewisser

Beziehung von der Menge des eingeführten Chlornatriums ab. Die Vergrößerung der Oedeme bei Nierenaffektion, bedingt durch größere Zufuhr von Chlornatrium hat nicht immer zur Folge die Verminderung der Diurese, bei Herzaffektionen dagegen ist dies immer der Fall.

Nenadovics, Franzensbad.

Walter Steinitz (Breslau), **Über Indikationsstellung in der Herztherapie.** Deutsche mediz. Presse, 1911, Nr. 4.

Digitalis setzt das Herz in den Stand, bereits vorhandene aber latente oder nutzlos verschwendete Kräfte voller auszunützen. In schweren Fällen von Herzinsuffizienz, in welchen das Herz am Ende seiner Kräfte angekommen ist (kleiner, frequenter und regulärer, i. e. stets gleich kleiner Puls), ist Digitalis ohne Wirkung. Gegenanzeige ist weder eine Bradykardie schlechtweg — in einzelnen Fällen bessert Digitalis sogar diese — noch eine Hypertension an sich. Die Ursache für letztere liegt oft in einer Kohlensäureüberladung, welche sich verringert, wenn durch Digitalis der Blutumlauf beschleunigt wird. Wirkliche Kontraindikationen ist Neigung zu Apoplexie oder Embolien. Verfasser empfiehlt Verabreichung ziemlich hoher Dosen (0·1 der folia digitalis in Substanz) frischer Droge. Voraussetzung bleibt, daß der Magen es verträgt und der Patient täglich untersucht werden kann. Als Ersatzpräparate werden Digitalisdyalisat Golaz, Digalen und Digistrophan empfohlen. Letzteres in Tabletten à 0·1 g Digitalisblätter 0·05 g Semen Strophanti. Wünscht man diuretische Wirkung, verwende man Digistrophan. diuretic. I mit 0·15 Digistrophan und 0·2 Natr. acet., oder das stärker wirkende Digistrophan. diuret. II mit 0·15 Digistrophan, 0·2 Natr. acet. und 0·15 Coffein. Wichtig ist, bei jeder Form der Herzschwäche möglichste Ruhe einzuhalten. Daneben empfehlen sich Massage, Kohlensäure- oder Sauerstoffbäder, hydroelektrische Prozeduren und passive Gymnastik, was auch prophylaktisch anzuwenden ist.

Bei Patienten mit nervösen Sensationen in der Herzgegend, Pulsbeschleunigungen und Dyspnoe bei geringster Anstrengung liegt häufig Dilatation eines sonst organisch ganz gesunden Herzens zugrunde. Jede Dilatation mehrt die Herzarbeit. In solchen Fällen sind Wechselstrombäder, individuell angepaßt, von Erfolg.

M. Winckel (München), **Über den Wert der frischen Fol. Digitalis und ihre Konservierung.**

H. Ehlers (Krankenhaus München, r. Isar), **Über ein neues Digitalispräparat (Digitalis Winckel).** Münchn. med. Wochenschr. 575, März 1911.

Das Nachlassen des ursprünglichen Wirkungswertes beim Trocknen und Aufbewahren der Digitalisblätter beruht auf der Wirkung einer Selbstfermentation. Die hier in Frage kommenden Fermente auszuschalten, ist nach W.s Angaben gelungen. Dadurch wird der therapeutische Wert der Droge ein konstanter und zugleich werden die durch die Fermentation entstandenen Zersetzungsprodukte mit ihrer Reizwirkung auf den Magen vermieden.

E. konnte klinisch an einer großen Anzahl von Fällen auf Grund genauer Beobachtungen die Angaben W.s bestätigen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

A. S. Ginsberg und J. K. Golberg, **Folium digitalis standardisatum.** Rußki Wratsch 1910. Nr. 44.

Die Verfasser prüften die Verwertbarkeit der von Focke angegebenen Formel $V = \frac{p.}{d.\ t.}$ zur Bestimmung der Virulenz der Folia

digitalis und kommen zu dem Schlusse, daß auch die Methode **F o c k e s** nicht absolut verläßlich ist.

Dr. M. F. R u d n e w, **Über die kombinierte Wirkung der Arzneimittel auf das Herz.** Rußki Wratsch 1910. Nr. 9.

Auf das isolierte Herz wirkt die Kombination der Arzneimittel aus Digitalis- und Strophantusgruppe stärker, als es der Summe einzelner dieser Stoffe entsprechen würde. Die Kombination von obigen Arzneimitteln mit Coffein oder Strychnin oder Kampfer erweist sich dagegen weniger wirksam, als es der Wirkung ersterer entsprechen würde.

Nenadovics (Franzensbad).

André P e t i t (Hotel-Dieu, Paris), **L'emploi de la digitale dans le Rétrécissement mitral.** Progrès Médical 1911. 4. III.

Bei Mitralstenose soll bei den ersten Anzeichen der Kompensationsstörung Digitalis sehr vorsichtig verordnet werden, um Bluthusten und Lungeninfarct zu vermeiden. Petit benutzt kristallisiertes Digitalin in Lösung und gibt davon während 3 oder 4 Tagen je fünf Tropfen oder $^{1}/_{10}$ Milligramm; später bei wirklicher Systolie je 10 Tropfen während 4 oder 5 Tagen; er widerrät, die Tropfen auf einmal zu verabreichen.

A. Blind (Paris).

J. D a v e n p o r t W i n d l e (Southal), **Clinical observations on the use of digitalis in heart disease and dropsy with fibrillation of the auricles (nodal rythus).** The British Medical Journal Nr. 2617. 423 25. Februar 1911.

Bei Herzerkrankung mit Flimmern der Vorhöfe und mit begleitendem Oedem erweist sich die Verabfolgung des Digitalis nicht auch als nutzbringend. Es scheint, als ob der therapeutische Effekt — Verlangsamung des Pulses und Verschwinden der Oedeme — von dem gleichzeitigen Bestehen oder Nichtbestehen einer Nephritis abhängig ist. Begleitende Nephritis annulliert die Wirkung des Digitalis. S. K.

E r r o u x, **Sur les propriétés physiologiques de l'avoine.** Inaug. Dissert. Paris 1910—1911. u 86.

Ein Extrakt des Hafers erhöht die motorische Reizbarkeit des Rükkenmarks und der Nerven, namentlich der Herznerven, sowie direkt die der Muskelfaser, deren Kontraktion schneller und ergiebiger erfolgt. Es verlangsamt die Schläge des Froschherzens und tötet es in Systole ab; es verlangsamt und vertieft die Respiration. Somit kann es nützlich wirken bei Schwächezuständen, neben Koffein und Kampferöl, ferner vor Muskelanstrengung und besonders bei schwacher Herzkontraktion, wo es wie Digitalin, Strophantin, Convallamarin, Koffein wirkt, wahrscheinlich durch ein Alkaloid Avenin. Kann überall rasch dargestellt werden, wenn Medikamente fehlen. A. Blind (Paris).

R. S i e s k i n d (Rudolf Virchov-Krankenhaus, Berlin), **Das Verhalten des Blutdruckes bei intravenösen Salvarsaninjektionen.** Münchn. med. Wochenschr. 568, März 1911.

Nach Salvarsaninjektionen, intravenösen sowohl wie subkutanen, tritt in der Mehrzahl der Fälle eine deutliche (30—40 cm Wasser), in einzelnen Fällen sogar eine erhebliche (60 cm Wasser) Blutdrucksenkung ein, die 1—3 Tage dauert. Kontraindiziert erscheint die Salvarsaninjektion deshalb bei primär sehr niedrigem Blutdruck.

(Die Annahme des Autors, daß ein systol. Blutdruck zwischen 100 bis 160 mm Hg normal und erst von 170—180 mm Hg ab pathologisch sei, ist unzutreffend; jeder systol. Blutdruck, der konstant 130—135 mm Hg beträgt, dürfte schon pathologisch sein.)

Schoenewald (Bad Nauheim).

Edwin **M a t t h e u**, **Jodides in high blood pressure and arteriosclerosis.** Edinburgh Medical Journal, 6. 228. März 1911.

Den Jodverbindungen kommt bei erhöhtem Blutdruck — ohne Arteriosklerose! — eine beträchtliche blutdruckherabsetzende Wirkung zu. Bei vorgeschrittenen Fällen von Arteriosklerose mit hohem Blutdruck wirken die Jodpräparate mehr blutdruckherabsetzend. Die Jodverbindungen wirken als Vasodilatatoren. Zur Erzielung eines Erfolges bei Hypertension muß eine Anfangsdosis von $/_{84}$ gr Jodkali verwendet werden. Im Bedarfsfalle kann die Menge rasch erhöht werden. Die organischen Verbindungen des Jods enthalten in den therapeutisch empfohlenen Dosen zu wenig Jod und sind daher unwirksam. Nur wo die anorganischen Jodverbindungen wegen gastro-intestinaler Störungen kontraindiziert sind, kann man zum Sajodin in den entsprechenden Mengen greifen. S. K.

Al. P i l c z (Wien), **Über neuere Fortschritte in der Therapie der Nerven- und Geisteskrankheiten.** Med. Klinik, Z., 165, Jänner 1911.

Pankreon bei Darmstörungen der zerebralen Arteriosklerotiker. Sonst Jod als Jodnatrium oder Jodkalium per os oder per clysma. Theobrominum natriosalicylum oder, wenn schlecht vertragen, Theobr. purum. Gegen Kopfschmerzen Migränin, Blutegel (2—3 ad proc. mastoid.), D'Arsonvalisation, CO_2- oder O-Bäder. Bei Herzneurosen sinusoidale Ströme.

Max H e r z (Wien), **Die psychische Ätiologie und Therapie der frühzeitigen Arteriosklerose.** Ges. d. Ä. in Wien, 10. März 1911. Wien. klin. Woch., **24**, 484, 1911.

Die allgemein herrschende Angst vor der Arteriosklerose ist besonders bei Ärzten ausgebildet. Die Krankheit wird häufiger, aber nicht in ihrer schwersten Form mit Angina pectoris und raschem Exitus, sondern in ihren kardialen und kardiorenalen Formen. Häufig sind psychische Schädlichkeiten und schwere Arbeit ihre Ursachen, welche Unlustgefühle, Mißhandlungen des Koronarkreislaufes darstellen. Diese Unlustgefühle häufen sich bei Ärzten. Prophylaktisch wären sie zu bannen. Hypochondrie und Verbote von Genußmitteln bei älteren Leuten sind zu meiden, weil sie das Behagen stören. Suggestion durch physikalisch-therapeutische Maßnahmen sollen das Allgemeinbefinden heben.

E. C o r n w a l l (Brooklyn), **The heart in lobarpneumonia and its treatment.** New-York Medical Journal. **93.** 71. Jänner 1911.

Enthält nichts wesentlich Neues. Kreuzfuchs.

O B r u h n s (Mediz. Klinik Marburg), **Die künstliche Luftdruckerniedrigung über den Lungen: eine Methode zur Förderung der Blutzirkulation.** Münchn. med. Woch. 1910, Nr. 62.

Die Atmung unterstützt den Kreislauf durch die Druckdifferenzen im Thorax und die Druckschwankungen in der Lunge, wodurch wie durch eine zweite Saug- und Druckpumpe ein von der Herztätigkeit unabhängiges Gefälle entsteht. Atmung verdünnter Luft erhöht diese Wirkung, wodurch der Blutkreislauf beschleunigt, die Arbeitsleistung des linken Herzens bei gleichbleibender des rechten vermehrt, der Gasaustausch beschleunigt und die Durchblutung des Herzmuskels selbst verbessert wird.

Therapeutisch wird sich das anwenden lassen bei Schwächezuständen des Herzens bei Kyphoscoliose, pleuraler Schwarte, Lungenemphysem, Atelectasen, bei Adipositas, Anämie, sitzender Lebensweise, leichter Herzmuskelinsuffizienz infolge Überdehnung.

Kontraindikationen: Schwere Dekompensation mit Oedemen, Aneurysma, Thrombosen, Embolien.

Walter B r ü h l (med. Klinik Marburg), **Die Einatmung verdünnter Luft in ihrer Wirkung auf den Kreislauf und das Herz.** Inaugural-Dissertation, Marburg 1911.

Trotz der Volumabnahme des Thorax wird in ihm bei der Atmung verdünnter Luft ein stärkerer negativer Druck erzeugt, dadurch wird die Ansaugung des venösen Blutes in den Brustkorb verstärkt. Die Tätigkeit des rechten Ventrikels wird erleichtert, während die Arbeit des linken Ventrikels vermehrt wird. Aus der erhöhten Arbeit des Herzens resultiert eine bessere Durchblutung des ganzen Organismus. Die Einatmung verdünnter Luft kann therapeutisch benützt werden, der linke Ventrikel wird unter Schonung des rechten zu einer Mehrarbeit veranlaßt, die dosierbar ist, man kann das linke Herz gewissermaßen trainieren.

H. B a c h, **Einwirkung des ultravioletten Quarzlampenlichtes auf den Blutdruck, mit Bemerkungen über seine therapeutische Verwendung bei Allgemeinerkrankungen.** D. med. Woch., 37, 401, März 1911.

1. Bestrahlungen mit ultraviolettem Quarzlicht setzen den Blutdruck herab, dazu genügen Teilbestrahlungen des Rumpfes.

2. Sie üben eine beruhigende, erfrischende, belebende Wirkung auf den Gesamtorganismus aus.

3. Sie sind auch bei intensivster Lichtquelle unter Kautelen vollständig ungefährlich und werden auch von Schwächlichen und bei niederem Blutdruck gut vertragen.

Ein Zimmerluftbad allein ohne Quarzlicht setzt den Blutdruck nicht herab.

A. L o e w y und J. P l e s c h (II. med. Klinik, Berlin), **Über den Einfluß der Radiumemanation auf den Gaswechsel und die Blutzirkulation des Menschen.** Berl. klin. Woch., 48, 606, April 1911.

Inhalation von Radiumemanation setzt, aber nicht bei allen Personen, den Blutdruck herab, besonders den Maximaldruck. Die Herzarbeit wird deutlich vermindert. Das ist aber nicht die Folge allein einer Vasodilatation, weil die Tätigkeit des Herzens selbst in Mitleidenschaft gezogen wird.

G l a m s e r (Poliklinik Tübingen), **Die Beeinflussung der Hirnzirkulation durch Bäder.** Zeitschr. f. physik. und diät. Therapie, 15, 129, März 1911.

Versuche an fünf Fällen mit Defekt im knöchernen Schädel. Kalte Bäder erweitern, warme verengern die Gehirngefäße. Diese normale vasomotorische Reaktion findet sich nur bei normalen Menschen in psychischem Gleichgewicht.

Bei Vorhandensein von Unlustgefühlen, welche selber Kontraktion der Hirngefäße bewirken, oder Lustgefühlen mit Erweiterung der Hirngefäße, ist das Resultat der Temperatureinwirkung eine Resultante. Abnorm reagieren auch Ermüdete und Neurotische, weil bei diesen die Gefäßreaktion ins Gegenteil verkehrt ist.

Die Temperaturreize bewirken reflektorisch eine a k t i v e Vasodilatation oder Konstriktion. Bei den Versuchen sind sensible Reize, z. B. durch die Wasser b e w e g u n g, auszuschalten, da sensible Reize an und für sich eine Vasodilatation mit folgender Konstriktion setzen. Mit der Erweiterung der Hirngefäße durch Kaltreize geht eine Verengerung der peripheren Gefäße und Erweiterung der Kopf- und Bauchgefäße

einher, bei Warmreizen mit der Verengerung der Hirn- und Bauchgefäße eine Erweiterung der Hautgefäße. Dieser Antagonismus zwischen Hirn und Peripherie fehlt bei Amylnitrit-Einwirkung.

Dr. R. v. d. Heide (tierphysiolog. Institut Berlin), **Über den Kohlensäuregehalt verschiedener Formen natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder und der darüber lagernden Luftschichten.** Heft 1 der Veröffentl. der Zentralst. f. Balneologie.

Die Arbeit bedeutet eine Fortsetzung der Untersuchungen, die Beerwald und v. d. Heide 1908 als die ersten über das Verhalten der Kohlensäure in dem Wasser künstlicher und natürlicher Kohlensäurebäder, sowie in der Luft über dem Wasser gemacht haben, und über welche Beerwald auf dem Balneologen-Kongreß 1909 berichtete. Den künstlichen Bädern wurden sowohl damals als jetzt die kohlensäurereichen Sprudel von Bad Altheide gegenübergestellt, und es ergab sich als unzweifelhafte Tatsache, daß in den Sprudelbädern die Kohlensäure viel länger vorhanden war und wirksam blieb, infolgedessen auch ihre Ausscheidung in die Luftschicht auf dem Wasser um ein Mehrfaches geringer wurde, als es bei den künstlichen Bädern der Fall war.

v. d. Heide hat nun zu seinen neuen Untersuchungen auch die Quellen von Bad Ems neben denen von Bad Altheide in Betracht gezogen, die sämtlichen früheren Untersuchungen wiederholt und ein überaus reiches Tabellenmaterial zusammengetragen, das er außerdem in übersichtlicher Weise in Kurven angeordnet hat.

Das Resultat deckt sich vollkommen mit dem bereits früher gefundenen, und in den Kurven überrascht oft der fast gleichmäßige Verlauf der Linien von Altheide und Ems, von denen die Linien der künstlichen Bäder zu deren Ungunsten weit abweichen. Also die Gleichmäßigkeit in der Zusammensetzung, das Bleiben der Kohlensäure im Wasser ist bei den natürlichen Bädern eine viel günstigere, der Luftgehalt an Kohlensäure über dem Bade ein bedeutend geringerer, als bei den künstlichen Bädern, in welch letzteren die Kohlensäure in der Luft derartig zunehmen kann, daß bei einem Versuchsbade v. d. Heide sofort an sich Vergiftungserscheinungen und Atemnot konstatieren konnte.

Amberger (Hl. Geist-Hospital Frankfurt a. M.), **Beitrag zur Chirurgie der Gefäße.** Beiträge zur klin. Chirurgie, 455, März 1911.

1. Aneurysma der Art. subclavia sinistra; einfache zentrale Unterbindung und Heilung.

2. Zirkuläre Naht der durchstochenen Arteria femoralis. Heilung.

Kroiß, **Naht der Arteria poplitea.** Wissensch. Ärztegesellschaft Innsbruck, 15. Dez. 1910.

Durch einen herabsausenden Baumstamm war einem 18jährigen Arbeiter der linke Oberschenkel in der Höhe des Adduktorenkanales hinter dem Knochen durchbohrt worden; in der Wunde konnte die Arterie pulsieren gefühlt werden. Die Pulse am Fuße fehlten. Bloßlegung der beiden Arterienstümpfe, zirkuläre, fortlaufende, durchgreifende Naht. Tod nach drei Tagen an Sepsis. Obduktion ergab Thromben ober und unter der Naht, die in der verjauchenden Wunde gehalten hatte.

S. Hadda (Israel. Krankh. Breslau), **Anlegung arterio-venöser Anastomosen bei erhaltenem Blutkreislauf.** Auch f. klin. Chir., 94, 761, März 1911.

Beschreibung einer Methode, bei welcher die Zirkulation während der Operation dauernd erhalten bleibt und die Gefäßwände durch die Naht nicht geschädigt werden. Die Methode gibt auch Dauerresultate.

August Rasche (phys. Inst. Marburg), **Über eigentümliche Veränderungen der Herztätigkeit unter dem Einfluß von Chloroform.** Zeitschr. f. Biologie, 55, 469, März 1911.

Das Chloroform kann nach Versuchen an Emys, Rana, Tauben, Kaninchen, Katzen, Hunden eine recht mannigfache Wirkung entfalten, nämlich

1. eine inotrope (selten positiv-inotrop, meist negativ inotrop, bei Tauben ging letzterer eine positive Phase voraus),
2. langdauernde Vorhofsstillstände entfalten,
3. können rhythmisch inotrope Schwankungen auftreten,
4. kann sich Umkehr des Herzrhythmus bemerkbar machen,
5. können periodische Stillstände in beiden Herzsegmenten (Vorhöfe und Ventrikel) in Erscheinung treten,
6. kann das Chloroform negativ dromotrope Zustände (Überleitungsstörungen) zur Folge haben.

Bei ausgeschnittenen, mit Ringerscher Lösung durchgespülten Herzen wirkte Chloroform negativ chromotrop und negativ inotrop.

Diese Beobachtungen dürften manchen Chloroformtod beim Menschen erklären können. Diese Chloroform-Veränderungen müßten durch das Elektrokardiogramm feststellbar sein.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. Mai 1911. Nr. 5.

Ursachen der in akuter Weise auftretenden Kreislaufstörungen und Therapie derselben.*)

Von Primarius **Dr. Arthur Hasenfeld,** Privatdozent an der königl. Universität zu Budapest.

Die Kenntnis der in akuter Weise in die Erscheinung tretenden Zirkulationsstörungen und die therapeutische Beeinflussung derselben hat ohne Zweifel große praktische Bedeutung. Die Behebung der Kreislaufstörungen gehört immer zu den wichtigsten, keinen Aufschub duldenden Aufgaben des praktischen Arztes, denn das Schicksal eines jeden Menschen wird in erster Linie von dem Zustande seines Kreislaufapparates bestimmt. Und wenn es auch in jüngster Zeit Kuliabko gelungen ist, das Herz eines justifizierten Menschen am Sektionstische wieder schlagend zu machen, hat dieses übrigens interessante Experiment praktisch keine Dignität, wir können vielmehr auch heute den Satz aufstellen, daß der Stillstand des Herzens, sein letzter Schlag, den Tod anzeigt. Nur ausnahmsweise kommt es vor, daß die Herzfunktion nach einer Pause von einigen Minuten wieder in Gang kommt, respektive wieder hergestellt werden kann. So ist denn verständlich, daß die beängstigenden Symptome des durch die Zirkulationsstörungen verursachten Krankenbildes den Patienten, dessen Umgebung, ja selbst auch den Arzt mit der allergrößten Besorgnis erfüllen.

Die normale Zirkulation ist bei Kontrolle des Nervensystemes von drei Faktoren abhängig: 1. Von der Kraft und Leistungsfähigkeit des Herzen. 2. Von der entsprechenden Funktion des Gefäßsystemes. 3. Von der Menge des kreisenden Blutes.

Demgemäß liegt der Grund der akuten Kreislaufstörungen im raschen, unerwartet eintretenden Versagen der Herzkraft, oder in der ungenügenden Funktion der Blutgefäße oder endlich in der raschen Abnahme der Blutmenge. Oft nehmen sowohl die Funktion des Herzens als die der Blutgefäße gleichzeitig Schaden.

An dieser Stelle wollen wir uns nur mit jenen akuten Zirkulationsstörungen befassen, die ohne organische Herz-, respektive Gefäßveränderungen auftreten.

Wie oft dieselben in die Erscheinung treten, brauche ich nicht gesondert zu betonen! Am leichtesten werden sie beobachtet, wenn die Funktionen des regulierenden Nervensystems des Kreislaufapparates irgend einen Schaden genommen haben.

Die Hauptaufgabe dieses Nervensystems ist, seine gefäßerweiternde resp. verengernde Wirkung auf das Blutgefäßsystem ungestört auszuüben, denn widrigenfalls lösen bereits geringe Reize pathologische Reaktionen aus und bringen hiedurch ein so schweres Krankheitsbild her-

*) Nach einem im Ärzteverein zu Budapest gehaltenen Vortrag.

vor, daß es den Zirkulationsstörungen im Gefolge von organischen Herz-, beziehungsweise Blutgefäßerkrankungen, eventuell in allem ähnlich sein kann.

Die akuten Zirkulationsstörungen pflegen mit besonderer Vorliebe bei einer bestimmten Disposition aufzutreten. Die letzere ist entweder vererbt, wie z. B. die nervöse Belastung, oder ist dieselbe erworben. Derlei Disposition zeigen z. B. blutarme Individuen, rachitische Kinder, chlorotische Mädchen, oder in der Rekonvaleszenz befindliche Kranke.

Hervorzuheben ist auch die zeitliche, temporäre Disposition, die besagen will, daß in einem bestimmten Lebensalter die akuten Kreislaufstörungen besonders leicht auftreten. Derlei Altersabschnitte sind: die Pubertät, die Gravidität, schließlich das Klimakterium. Wenn wir nunmehr die allerwichtigsten ätiologischen Momente der akuten Kreislaufstörungen Revue passieren lassen, so müssen wir in erster Linie der psychischen Traumen gedenken: seelische Erregungen, Sorge, Kummer, Furcht, Aerger, Freude und namentlich Exzesse in Venere.

Unter den ätiologischen Momenten spielen auch die individuelle Herzkraft übersteigenden körperlichen Anstrengungen eine Rolle. Bei Soldaten z. B. angestrengte Marschübungen, verschiedene übermäßig betriebene Sportvergnügungen: Bergsteigen, Wettringen, Wettlaufen, übertriebenes Zweiradfahren u. s. w. f.

Des Oefteren finden wir den Grund der akuten Kreislaufstörungen im übermäßigen Gebrauch von Genußmitteln. Tabak, Alkohol und Kaffee verursachen oft Störungen in der Funktion der Kreislauforgane.

Ein großes und gefährliches Kontingent der akuten Kreislaufstörungen liefern auch die akuten Infektionskrankheiten.

Oft sehen wir bei gewissen Intoxikationen das schwere Krankheitsbild der akuten Kreislaufstörungen sich entwickeln. Insbesondere auf die Narcotika, namentlich auf das Chloroform möchte ich an dieser Stelle die Aufmerksamkeit lenken.

Auch die Kreislaufstörungen während operativer Eingriffe oder im Gefolge derselben haben große Bedeutung. Schließlich muß ich auch die akuten Blutverluste erwähnen, die schwere, das Leben unmittelbar bedrohende Zirkulationsstörungen bedingen können.

Das sich bei Erscheinen der akuten Zirkulationsstörungen uns darbietende Krankheitsbild äußert sich in meist unangenehmen, oft beängstigenden, häufig lebensgefährlichen Symptomen. Ich möchte in erster Linie in kurzen Umrissen das klinische Bild der akuten Zirkulationsstörungen entwerfen.

Die Kreislaufstörung geringeren Grades, die unvollkommene Versorgung des Hirnes mit Blut, verrät sich meist nur durch Ohrensausen oder Schwindelgefühl; in schwereren Fällen, in denen mit einemmal wenig Blut in das Hirn gelangt, tritt neben Verlust des Bewußtseins, Ohnmacht, Synkope ein. Die Besinnungslosigkeit gefährdet noch nicht das Leben, übergeht aber die Somnolenz in Sopor oder insbesondere in Coma, so schwebt das Leben der Kranken in größter Gefahr, da eine Lähmung lebenswichtiger Zentren, so des Vagus und des Atmungszentrums erfolgen kann.

Wenn bei Kreislaufstörungen eine Erweiterung der Hirnarterien statt hat, so entwickeln sich die Erscheinungen der Hirnhyperämie: Aufregungszustände, Unruhe, eventuell Krämpfe.

Auch die Farbe und Temperatur der Haut kann auffallende Veränderungen darbieten. Bei Zuständen akuter Herzinsufficienz und Gefäßkrämpfe ist die Haut auffallend blaß, in schweren Fällen, besonders

im Gesichte und an den Gliedmaßen kreideweiß, hin und wieder cyanotisch. Die Haut fühlt sich kühl, feucht und klebrig an; Hände, Fußrücken, Nase und Ohren sind eisig kalt. Bei Erweiterung der peripheren Gefäße, zum Beispiel im Beginne der alkoholischen Gefäßdilatation, finden wir dagegen die Haut gerötet, es tritt förmlich Turgor auf und die allgemeine Decke wird wärmer empfunden.

Die Atmung ist schwer, tief, seufzerartig, oft von seltener Frequenz. In schweren Fällen wird sie sehr frequent und seicht, oberflächlich, zeigt bei Lebensgefahr oft Cheyne-Stockesschen Typus.

Die an dem Kreislaufapparate konstatierbaren Erscheinungen differieren je nach dem Grade und der auslösenden Gründe der Zirkulationsstörungen.

Mitunter klagen die Patienten über rasch auftretende Schmerzen in der Herzgegend, die von Angstgefühlen begleitet sind und im Falle Krampfes der Koronaarterien (bei Nikotinvergiftung) skenokardischen Charakter annehmen können.

In leichteren Fällen zeigt nur das heftigere Pochen des Herzens und die Häufigkeit der Herzmuskelkontraktionen den Eintritt der Kreislaufstörungen an.

In schweren Fällen ist der Puls sehr frequent, leer und weich, die Herzkontraktionen werden unzählbar, flatternd, es tritt ein rechtes Delirium cordis ein und die Herztöne zeigen embryokardischen Typus. Sehr häufig sind auch Arytmien zu konstatieren. Beim Herzen sind meist die Symptome der akuten Herzerweiterung zu konstatieren, auch das Auftreten systolischer Geräusche ist nicht selten. Mitunter nimmt die Herzfunktion bei selteneren Herzkontraktionen bradykardischen Typus an. Schließlich gesellt sich zu der Steigerung der Symptome der Herzschwäche, zu der schlechten Zirkulation Bewußtlosigkeit hinzu, die vor dem Exitus in tiefes Coma übergehen kann. Die Unfühlbarkeit des Pulses, respektive das Ausbleiben der hörbaren Herztöne zeigt aber keineswegs unbedingt den Tod an. In glücklich verlaufenden Fällen wird die Herzfunktion nach einer scheinbar vollkommenen Herzpause von 1—2 Minuten wieder wahrnehmbar. Dergleichen beobachtete ich selber bei einem an Adams-Stockes'scher Krankheit leidenden Spitalspatienten.

Nach dieser allgemeinen kurzen Skizzierung der Symptome übergehe ich auf die Schilderung einiger praktisch wichtiger Krankheitsbilder. Anlangend zunächst die Ohnmachten, ist es ja allgemein bekannt, daß es sogenannte leicht in Ohnmacht fallende Menschen gibt, bei denen die alltäglichen psychischen Affekte, Freude, Furcht, Schmerz zur Auslösung der pathologischen Reaktion der Ohnmacht genügt. Leicht geraten in Ohnmacht auch die mit temporärer Disposition behafteten Individuen, daher Kranke in der Pubertät, im Klimakterium und in der Rekonvaleszenz. Ohnmacht verursacht außerdem ein jeder jener Auslösungsgründe, die wir vorher angeführt haben.

Die Ohnmacht, Synkope, müssen wir einfach als eine akute Kreislaufstörung betrachten. Der Ohnmacht bezeichnete Symptomenkomplex kommt entweder dadurch zustande, daß die Hirngefäße reflektorisch enger werden, was zu ungenügender Ernährung des Hirns führt, oder dadurch, daß infolge reflektorischer Beeinflussung der Herzfunktionen mit einem Male Herzschwäche eintrat, wodurch gleichfalls eine ungenügende Blutversorgung des Hirns resultierte. — Der als Ohnmacht bezeichnete Symptomenkomplex: Verlust des Bewußtseins, Blässe des Gesichtes, Kälte der Extremitäten, klebriger Schweiß, der

kleine frequente Puls, die kaum hörbaren Herztöne, die tiefe und erschwerte Atmung etc. sind gemeiniglich so bekannt, daß ihre genauere Beschreibung mit Fug und Recht übergangen werden kann. Die Prognose der durch psychische Traumen ausgelösten Ohnmachten ist meist gut. Wohl sind Fälle beschrieben, in welchen auch die Ohnmachten dieser Aetiologie in Coma übergehend, später zum Tod führten. Ich glaube aber behaupten zu können, daß in diesen Fällen das Herz nicht gesund war, in solchen Fällen müssen wir in latenter Sklerose der Kranzarterien oder in myokarditischen Veränderungen des Herzmuskels hiebei die eigentliche Ursache des Todes suchen.

Eine viel schlechtere Prognose geben jene Ohnmachtsanfälle, die aus anderer, gleichgiltig welcher Ursache auftreten. Insbesondere sind die Ohnmachten im Gefolge von Infektionskrankheiten gefährlich.

Der beängstigende Symptomenkomplex des traumatischen Shokes findet auch in Kreislaufstörungen seine Erklärung. Schmerzen, insbesondere solche als Begleiterscheinung schwerer Traumen, verursachen nebst gleichzeitiger Schwächung der Herzfunktionen reflektorisch, entweder Verengerung der Herzgefäße, wobei einfach Ohnmacht entsteht, oder tritt der für traumatischen Shok charakteristische Gefäßkollaps ein, indem am Wege des Reflexes, gleichwie beim Goltz'schen Klopfversuche, eine hochgradige Erweiterung der Bauchgefäße eintritt. Kranke mit derlei Gefäßkollaps erwecken vollständig den Eindruck verblutender Menschen. Diesen Zustand können wir deshalb sehr richtig auch intravasale Verblutung bezeichnen. Der Kranke verblutet in seinen eigenen Gefäßen!

Der größte Teil des Blutes stockt in den dilatierten Bauchgefäßen, durch die Venen gelangt wenig Blut in das rechte Herz, respektive in den kleinen Kreislauf, so daß auch in die linke Herzhälfte wenig Blut einströmt. Der linke Ventrikel muß alsdann, gleichwie in den Fällen schwerer Blutverluste, leer arbeiten, der Blutdruck wird herabsinken, eventuell auf so niedrige Stufen, daß auch der Bestand der Zirkulation gefährdet wird. Wie bekannt, vermag das Herz die Zirkulation nur bei einem bestimmten Drucke aufrecht zu erhalten! Das Krankheitsbild ist in solchen Fällen wahrhaftig ein beängstigendes!

In schweren Fällen tritt vollständige Besinnungslosigkeit, fahles Gesicht, kalte Hautdecke, Cyanose der Finger, Lippen, klebriger, kalter Schweiß, kleiner, leerer, kaum zählbarer Puls auf, der mit der genug starken, eventuell die Brustwand erschütternden, erhöhten Herzfunktion im lebhaften Gegensatze steht. Die Herzöne sind hämmernd, gleichwie in Fällen schweren Blutverlustes. Die Prognose des traumatischen Shokes ist ernst.

Ich muß mich auch des Angina pectoris spuria oder nervosa bezeichneten Symptomenkomplexes erinnern. Auch hier spielen Zirkulationsbeschwerden bekanntlich eine Rolle. Den Grund dieser Pseudoangina müssen wir aller Wahrscheinlichkeit nach in reflektorisch zustandegekommenen, krampfartigen Zuständen der Kranzarterien des Herzens suchen. Die verschiedensten Ursachen können diesen Krampf der Art. coronariae bei neurasthenischen und hysterischen Individuen auslösen. Häufig genügen schon die allergeringsten psychischen Momente. Gerade der proteusartige Wechsel im Auftreten der Anfälle ist für die Pseudoangina bezeichnend.

Die Anfälle derselben ähneln übrigens in vieler Beziehung den echten stenokardischen Attacken. Die aus der Herzgegend ausgehenden und auf die verschiedensten Nervengebiete ausstrahlenden schmerz-

haften Anfälle werden ebenfalls von Angstgefühlen begleitet, jedoch geben derlei Pseudoangina-Attacken gute Prognose, obwohl sie die Quelle vieler Leiden bilden.

Die Kreislaufstörungen, verursacht durch die, die individuelle Herzkraft übersteigenden Strapazen (Fußgehen, Sport), waren lange ein strittiger Gegenstand. Es war die Ansicht verbreitet, daß ihr Auftreten stets für ein krankes Herz spräche. Die Untersuchungen von Leyden, Fräntzel und Schott ließen aber darüber keinen Zweifel aufkommen, daß die akute Herzerschöpfung sich auch bei vollkommen herzgesunden Individuen entwickeln könne.

Wir dürfen nicht vergessen, daß in welch' breiten Latituden die individuelle Kraft gesunder Herzen schwankt. Ich kenne sehr viele herzgesunde Individuen, dessen Herz wir, seiner geringen Reservekraft wegen, gesund, doch für schwächlich bezeichnen müssen.

Es liegt auf der Hand, daß bei solchen Individuen die akute Herzinsuffizienz auch ohne ein organisches Leiden auftreten könne. Die akute, durch Körperanstrengung bedingte Herzerschöpfung ist in ihren geringen Graden alltäglich und ist bei Soldaten und Arbeitern kaum auszuweichen. Zu dem ausgesprochenen Krankheitsbilde gehört das rasche Erblassen, Ohnmächtigwerden, der frequente, kleine, leere Puls, die gesteigerte Frequenz desselben, die akute Herzdilatation mit Embryokardie, eventuell mit dem Auftreten systolischer Geräusche. Die schweren Symptome treten oft blitzartig rasch in die Erscheinung! In einem Falle meiner Beobachtung erfuhr ich, daß das betreffende, im besten Mannesalter stehende Individuum, nach einer seine individuelle Herzkraft überschreitenden forcierten Fußtour mit einem Male, wie vom Blitze getroffen, zusammenfiel.

Oft sind Tage, selbst Wochen notwendig, bis sich die durch akute Herzerschöpfung verursachten schweren Symptome wieder rückbilden.

Unter den Ursachen der akuten Kreislaufstörungen spielt die größte, praktische Bedeutung der übermäßige Genuß von Alkohol und Nikotin.

Ich glaube behaupten zu können, und zwar nur mit Rücksicht der Schädigung der Zirkulationsorgane, daß Alkohol und Nikotin täglich immer mehr Opfer erfordern. Gewiß nicht nur aus dem Grunde, weil die Leidenschaft des Alkohol- und Nikotingenusses noch immer in steter Zunahme begriffen ist, sondern weil die Widerstandskraft des Kulturmenschen diesen Giften gegenüber heutzutage geringer ist, als ehedem. Den Grund hiefür bildet vorwiegend, daß die Menschen ihr Leben unter beständigen körperlichen Mühen und psychischen Emotionen zu verbringen gezwungen sind, weßwegen dieselben auf jede neuere Schädlichkeit in gesteigertem Maße reagieren, doch scheint mir die Ursache auch darin gelegen zu sein, daß die stetig zunehmende Zahl der an latenter Lues leidenden Individuen, laut meiner Erfahrung, Alkohol und Nikotin nur sehr schlecht verträgt. Unverhältnismäßig häufiger fand ich durch Alkohol und Nikotin verursachte Kreislaufstörungen bei an latenter Lues leidenden Patienten.

Die Toleranz für Alkohol ist je nach individueller Disposition und Alter sehr verschieden, was erklärt, daß die toxischen, respektive tötlichen Dosen des Alkohols sich zwischen so breiten Grenzen bewegen. Bei Kindern sah man schon von 20—30 Gramm Alkohol tötliche Vergiftungen, wogegen Erwachsene selbst 100—250 Gramm Alkohol vertragen können.

Die durch die akuten Alkoholvergiftungen hervorgerufenen Kreis-

laufstörungen kommen durch die Einwirkung des Giftes auf die Vasomotoren zustande. Der Alkohol entfaltet eine mächtige vasodilatatorische Wirkung, die in schweren Fällen zu Gefäßkollaps führt. Die Schwächung des Herzens entsteht nur sekundär, als Folge der Gefäßlähmung.

Im Falle geringgradigerer Alkoholvergiftung ist der Alkohol nur auf die Haut- und Hirngefäße von gefäßerweiternder Wirkung, in schweren Fällen aber auch auf die Splanchnikus-Gefäße, wobei infolge zunehmender Lähmung derselben ein großer Teil des Blutes in den Bauchgefäßen sich ansammelt, dort zur Stauung kommt. In derlei Fällen intravasaler Verblutung gelangt in das Herz immer weniger Blut, der Blutdruck sinkt auf ein geringes Niveau herab, eventuell so tief, daß das Herz, gleichwie bei schweren Blutverlusten, die Zirkulation nur unvollständig aufrecht zu erhalten imstande ist, ja infolge zunehmender Funktionsschwäche kann selbst der Tod erfolgen. Bei einem arteriosklerotischen Spitalskranken meiner Beobachtung zum Beispiel, der in alkoholischem Coma auf meine Abteilung kam, sank der Blutdruck bis auf 70 Millimeter Quecksilbersäule herab, doch in einigen Tagen überstand er die Intoxikation vollständig und bot einen Blutdruck von 180 Millimeter dar.

Leider bedingen die als Arznei verabreichten hohen Dosen Alkohol nicht gerade so selten — früher allerdings häufiger als derzeit — sehr schwere, mit Zirkulationsstörungen einhergehende Vergiftungserscheinungen. Wir begehen daher einen großen Kunstfehler, wenn wir den Alkohol, besonders bei Infektionskrankheiten, in übermäßig großen Dosen verabreichen. Große Gaben des Alkohols machen bereits nicht die erwünschte excitierende Wirkung, bedingen vielmehr das Bestehen der Zirkulation gefährdende, gefäßlähmende Wirkungen. Als abschreckendes Beispiel kann eine vor Jahren gemachte Erfahrung dienen, über die ich in Kürze berichten will: Ich wurde zu einer älteren Frau gerufen, die an einer schweren Pneumonie darniederlag und bei der ich ein seit 24 Stunden bestandenes tiefes Coma konstatierte. Ich erhielt den Eindruck eines alkoholischen Comas und über eindringliches Befragen gestand die Umgebung, daß sie den Rat des behandelnden Arztes, ausgiebig Alkohol zu geben, sehr genau befolgte. Die Kranke erhielt am Tage vor Eintritt des Comas eine Flasche Champagner und einige Deziliter Kognac. Aussetzen des Alkohols, vasomotorische und herzerregende Mittel, ferner Kochsalzinfusionen verordnet, überstand die Patientin nicht nur die Pneumonie, sondern auch ihre Alkoholvergiftung.

Das übermäßig geübte Rauchen gefährdet vielleicht noch mehr die Integrität der Zirkulationsorgane, als der Alkohol. Es ist kaum möglich, jene Grenzen zu bestimmen, bei der der Nikotingenuß bestimmt unschädlich ist, nur eines steht fest, daß der Organismus sich an den Nikotinmißbrauch gewöhnen kann. Hierin liegt der Grund, daß die durch Nikotin verursachten Zirkulationsstörungen, über die wir hier Erwähnung machen müssen, bei erwachsenen Rauchern verhältnismäßig selten sind. Das Nikotin verursacht eher organische Veränderungen des Kreislaufapparates, zum Beispiel vorzeitige Arteriosklerose.

Jugendliche Individuen, Kinder, machen beim ersten Rauchversuch fast ausnahmslos die allgemein bekannten Symptome der akuten Nikotinvergiftung durch.

Die durch Nikotinvergiftung verursachten akuten Zirkulationsstörungen finden ebenfalls in Störungen der Gefäßfunktionen ihre Erklärung, jedoch führen sie nicht wie bei der Alkoholintoxikation zu Gefäßlähmung, sondern zu Gefäßverengerung. Wenn der durch Nikotin

verursachte Gefäßkrampf das Lumen der Kranzarterien des Herzens verengt, treten vollständig das Krankheitsbild der Angina pectoris vera imitierende Attacken auf, die von den Franzosen sehr richtig „l'angine spasmo-tabagique" bezeichnet werden. Derlei Anfälle treten meist bei solchen Individuen auf, die seit Langem Nikotinmißbrauch treiben.

Den Eintritt dieser Attacken können wir, wie ich auf Grund meiner Erfahrungen behaupten kann, selbst voraussagen, wenn wir bei starken Rauchern die Verhältnisse des Blutdruckes genauer überwachen. Seit jeher wissen wir, daß bei starken Rauchern der systolische Blutdruck meist wesentlich höher ist, als unter normalen Verhältnissen.

Wir können sehr oft einen 150—170 Millimeter betragenden Blutdruck konstatieren. Worauf ich aber als Ergebnis meiner neueren Beobachtungen besonders aufmerksam machen möchte, ist auch die abnorme Höhe des diastolischen Druckes. Ist derselbe bis auf 120 bis 130 Millimeter erhöht, so müssen wir dem Kranken dringend das Rauchen verbieten. Denn unter solchen Umständen ist das Auftreten der Anginaanfälle als wahrscheinlich zu gewärtigen. Die Zirkulationsstörungen im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten kennt man schon seit langer Zeit. Stets schrieb man ihnen eine große Bedeutung zu.

Schon den alten Aerzten war es bekannt, daß bei akuten Infektionskrankheiten das Los der Patienten von dem Zustande ihres Zirkulationsapparates abhängt. Sie glaubten jedoch, daß bei Infektionskrankheiten die Ursache der am Höhepunkte des Uebles auftretenden Zirkulationsstörungen in der durch die Infektion verursachten Erschöpfung des Herzens zu suchen ist.

Es sind beiläufig zwölf Jahre, daß die Leipziger Schule, deren bescheidenes Mitglied auch ich damals war, den experimentellen Beweis erbrachte, daß bei Infektionskrankheiten der Grund der Kreislaufstörungen in erster Linie durch die lähmende Wirkung des infektiösen Virus auf das vasomotorische Zentrum bedingt ist. Romberg, Päßler, Bruhns, Müller und ich haben experimentell an Kaninchen erwiesen, daß der Pneumococcus, Diphtheriebazillus und Pyocyaneus die Zirkulationsstörungen durch die lähmende Wirkung auf das in verlängertem Marke befindliche vasomotorische Zentrum hervorrufen.

Die Versuchsergebnisse auf die menschliche Pathologie übertragen, müssen wir den Satz aufstellen, daß am Höhepunkte der Infektion die Patienten an Gefäßlähmung zugrunde gehen. Diese seinerzeit konstatierten Tatsachen wurden vielfach nachuntersucht und erhielten Bestätigung beim Menschen, so daß sie seither als allgemein angenommen betrachtet werden können.

Es ist selbstredend nicht zu leugnen, daß im Falle schwerer Infektion, am Höhepunkte des Uebels, auch der Herzmuskel selber Schaden nehmen könne, ja vielfach auch geschädigt wird; doch wollte ich nur die Tatsache auch an dieser Stelle fixieren, daß die Gefäßlähmung das allerwichtigste und primär auftretende Moment sei!

Das bei Infektionskrankheiten durch Kreislaufstörungen sich entwickelnde Krankheitsbild ist den praktischen Aerzten so geläufig, daß ich dasselbe füglich übergehen kann.

Die Gefäßlähmung kommt zum Ausdrucke durch den leeren, weichen Puls, durch den niedrigen Blutdruck; die Herzmuskellähmung verrät sich durch die rasche, irreguläre, arrythmische Herztätigkeit, durch die Embryokardie, den Galopprythmus und durch die akute Herzerweiterung. (Schluß folgt.)

I. Physiologie.

Carlo F o à (Physiol. Inst., Turin), **Über die Erhaltung der physiologischen Herzperioden.** Pflügers Arch., **139,** 196, April 1911.

Der Rhythmus der in der Nähe der Mündung der Hohlvenen bei Säugetieren ausgelösten Impulse, welcher den Rhythmus der Herzschläge bedingt, wird durch die mechanischen Reize, welche der Blutstrom den Hohlvenen zuführt, beeinflußt, so daß der Herzrhythmus d a u e r n d verändert werden kann, wenn einmal eine Änderung künstlich eingeleitet worden ist, aber nur unter der Bedingung, daß der N. depressor oder die N. vagi durchschnitten sind.

Daß normalerweise eine Änderung des Schlagrhythmus nur vorübergehend ist und der ursprüngliche Rhythmus sich bald wiederherstellt, ist auf die Wirkung des Depressors zurückzuführen, welcher auf reflektorischem Wege vermittels der Vagi als Regulator des Herzrhythmus fungiert.

Bei dem Frosch ist hingegen der Automatismus des Sinus ein so ausgesprochener, daß der Rhythmus der Impulse, welche von demselben ausgehen, weder durch den Blutstrom beeinflußt, noch durch die extrakardialen Nerven geregelt wird und, wenn er auch durch elektrische Reize gestört wird, nach Aufhören derselben sich wieder wie früher gestaltet.

Das von E n g e l m a n n auf Grund der den Extrasystolen folgenden Kompensationspause aufgestellte Gesetz der Erhaltung des Herzrhythmus wird durch diese Unabhängigkeit des Automatismus des Sinus beim Frosch bestätigt, während eine derartige Selbstregelung des Herzens bei den Säugetieren nicht von den extrakardialen Nerven unabhängig ist.

Pierre B o n n i e r, Société de Biologie. 1911. 1. IV.

Manostatische bulbäre Zentren regulieren den Blutdruck; Reizungen ihrer peripheren Projektion, z. B. kleinste Galvanokauterisation der Nasenschleimhaut, können sofort zu Druckveränderungen Anlaß geben. A. Blind (Pairs).

L. R. M ü l l e r, **Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens.** D. Arch.f. klin. Med. **101,** 421 bis 481, 1911.

Verf. gibt eine Übersicht über die bisher bekannten und durch eigene, umfangreiche Forschungen erweiterten Untersuchungen über den Nervus vagus. Uns interessieren wesentlich die auf die Tätigkeit des Herzens sich erstreckenden Beziehungen. Verf. behandelt dabei zunächst die Bedeutung der herzhemmenden Vagusfasern und geht dann kurz auf die Wirkung der vom sympathischen Grenzstrang zum Herzen ziehenden, als Antagonisten wirkenden Akzeleratoren ein. Er glaubt, die Annahme vertreten zu können, daß die unangenehmen Empfindungen, welche bei manchen Herzkrankheiten in der Herzgegend auftreten, durch diese sympathischen Fasern zum Rückenmark und damit zum Bewußtsein geleitet werden. Er nähert sich dabei den von G. A. Gibson vertretenen Anschauungen.

Zu dem Plexus cardiacus superficialis zieht vorzüglich der linke Herzvagus; seine Verästelungen sind zwischen dem Aortenbogen und der Arteria pulmonalis gelegen. Hier findet sich auch manchmal das Ganglion Wrisbergii, zu dem die Fasern des Vagus und Sympathicus zusammenstrahlen, aus dem dann feine Fädchen zur Wurzel des Herzens ziehen.

Der rechte Herzvagus verästelt sich in seinem Hauptstamm in der Tiefe zwischen der Hinterfläche der Aorta und den Pulmonalvenen zum Plexus cardiacus profundus. Es läßt sich nachweisen, daß sich von ihm Fädchen zum Teil in das Septum atriorum einsenken und daß solche zur Einmündungsstelle der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof ziehen. Es gelang dem Verf. auf Schnitten nachzuweisen, daß gerade dort, wo die Vagusästchen von hinten an den Trichter der vena cava herantreten, sich mehrere Gruppen von Ganglienzellen vorfanden.

Aus histologischen Befunden am Ganglion Wrisbergii schloß Verf., daß die extrakardialen Ganglienzellen nicht immer zu einem umschriebenen Knötchen zusammengefaßt sind, sondern recht häufig in den Ästchen des Herzgeflechtes zerstreut sind, ohne in diesem zu Anschwellungen zu führen, die mit bloßem Auge erkannt werden können. Bei der histologischen Untersuchung der intrakardialen Ganglienzellen gelangte Verf. zu interessanten Ergebnissen. An der Übergangsstelle der oberen Hohlvene zum rechten Vorhof konnten jedesmal Ganglienzellen festgestellt werden. In der Vorhofsscheidewand fanden sich Ganglienzellen, namentlich in der Gegend unterhalb des Koronarvenentrichters, der Gegend des Tawaraschen Knotens und des Ursprungs des Hisschen Bündels, und zwar unmittelbar unter dem Endokard. Ganz besonders deutlich war in diesen Präparaten ein Netzwerk von feinen Nervenfasern entwickelt, das sich um die Zellkapsel herumschlang. An den an der Außenseite des Herzens verlaufenden feinen Nervenfasern gelang es ihm, unter zwölf Fällen nur zweimal Ganglienzellen zu finden.

Zwischen extra- und intrakardialem Ganglion ließ sich stets ein wesentlicher Unterschied feststellen. Erstere entsprechen denjenigen, wie wir sie in den Grenzstrangganglien vorfinden, letztere den kapselumhüllten Ganglienzellen des Ziliarknötchens oder den übrigen Kopfganglien. Der Umstand, daß die Ganglienzellen im Herzen am Sinusknoten und an dem Tawaraschen Knoten besonders gehäuft sind, spricht ebenso wie die physiologischen Unterbindungsexperimente und wie pathologische Erfahrungen (Adam-Stokessche Krankheit) für die motorische Funktion dieser Zellen. Die Nerven und die Ganglienzellengruppen in sulcus transversarius und in sulcus longitudinalis dienen vermutlich vasomotorischen Funktionen.

Was den zerebralen Verlauf der Vagusbahnen betrifft, so bestehen zurzeit noch keine sicheren Anhaltspunkte dafür, daß irgendwo in der Hirnrinde ein Zentrum für das Herz oder den Magen oder die Bronchialmuskulatur besteht und daß von dort Bahnen zum dorsalen Vaguskern am Boden des IV. Ventrikel ziehen.

Verf. schließt mit dem Hinweis, daß der Vagus sich prinzipiell von allen peripherischen Nerven nicht unterscheidet. Alle Bahnen, welche von dem Nucleus visceralis vagi am Boden des IV. Ventrikels zur Lunge, zum Herzen oder zum Magen ziehen, werden immer von multipolaren Ganglienzellen unterbrochen, und das stempelt sie zu Fasern des autonomen Systems.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Paul Hoffmann (Berlin), **Über Elektrokardiogramme von Evertebraten.** Medizin. Klinik, Nr. 51, 2022, Dez. 1910.

Das Elektrokardiogramm aller Wirbeltiere ist von gleichem Typus — ein Aktionsstrom setzt vor Beginn der Systole ein und währt bis zum Anfang der Diastole. Derselbe Typus findet sich bei den

höchsten Evertebraten, den Cephalopoden (Tintenfische). Sie haben eine Anfangsschwankung und eine sehr lang dauernde Nachschwankung. Ganz anders ist das Elektrokardiogramm bei Simulus, dem Molukkenkrebs. Sein Herz ist ein 15— 25 cm langer, 1—2 cm im Durchmesser haltender Schlauch, der direkt unter dem Rückenpanzer liegt, überlagert von drei Nervenstämmen, von denen der mittlere alle Ganglienzellen enthält, die beiden seitlichen sind zellenfrei. Die Entfernung des medianen Nerven stellt das absolut ganglienzellenfreie Herz sofort still. Das Herz hat weder Längs- noch zirkuläre Muskelfasern, sondern diese verbinden wie Sehnen in einem Kreis zwei Punkte der das ganze Herz umgebenden Grundlamelle. Das Elektrokardiogramm weist für die Zeit der Systole eine sehr lange Reihe einzelner aneinander gereihter Oszillationen auf, welche mit einigen sehr großen Ausschlägen beginnen — also ein Tetanus, der mit einigen besonders starken Erregungen beginnt. Die Oszillationen hören bei Beginn der Diastole auf. Das Herz des Taschenkrebses macht ebenso während der Kontraktion einen Tetanus. Das Herz des Seehasen zeigt nur eine Einzelerregung, aber von sehr langer Dauer, steht also mit seiner Aktion zwischen dem Tetanus des Arthopodenherzens und der besonderen Kontraktion des Wirbeltierherzens.

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

J. J. Robertson (Glasgow), **Congenital abnormality of the heart: a case of cor triloculare biatriatum.** The Lancet. **180.** 872. April 1911.

Mitteilung eines Falles von Hemmungsmißbildung des Herzens — ein neun Wochen altes Kind betreffend — mit folgenden, durch die Sektion festgestellten Anomalien: 1. Dilatation des linken Vorhofes; 2. Dilatation des Sinus venosus, Persistenz der Venenklappen mit beträchtliche Hypertrophie der rechten Klappe; 3. Kleinheit des rechten Vorhofes, Obliteration der Tricuspidalöffnung, Offensein der Vorhofsscheidewand; 4. fast vollkommene Obliteration des rechten Ventrikels; 5. Persistenz des Bulbus arteriosus, Vorhandensein zweier Kammerscheidenöffnungen; 6. Transposition der großen Gefäße, Ursprung der Aorta vorne aus dem Bulbus arteriosus, Ursprung der Pulmonalis rückwärts aus dem linken Ventrikel und 7. Persistenz des offenen Ductus Botalli. Kreuzfuchs.

S. E. Ostrowski, **Über die angeborenen Herzfehler bei Säuglingen auf Grund von Sektionsprotokollen.** Russ. Wratsch. 1911, 7.

Auf Grund von 40 Fällen macht der Verf. folgende Schlußfolgerungen: 1. Der häufigste Herzfehler ist ein Defekt im Septum ventriculorum allein oder kombiniert mit Stenose der Pulmonalarterie. 2. Einmal nur wurde eine totale Verwachsung der Pulmonalarterie gefunden. 3. Aortastenose trifft man bedeutend seltener als Pulmonalstenose. 4. Selten sind auch die Fälle von angeborener Endocarditis valvolarum. 5. Die Diagnose der Form eines angeborenen Herzfehlers ist stets fraglich. Nenadowics.

Max Bürger (Path. Inst. des allgem. Krankenhauses St. Georg, Hamburg), **Über Herzfleischveränderungen bei Diphtherie.** Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, **12,** 1, März 1911.

Bei der Beurteilung müssen alle Fälle mit Streptokokken im Blute ausgeschaltet werden, da bei einer Streptokokkensepsis eine interstitielle Myokarditis gewöhnlich ist. Makroskopisch zeigen die Diphtherieherzen Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes, flecken-

förmige Trübungen des Herzfleisches, Andeutungen von strichförmigen Verfettungen, das Muskelfleisch sehr saftreich, die Schnittfläche feucht schimmernd, punktförmige Blutungen am Peri- und Epikard (Fälle von Erstickung sind ausgeschlossen). Mikroskopisch: Frisch: sudanfärbbare Körnchen neben in Essigsäure löslichen in den Muskelfasern, einzelne Fasern in glasige Schollen zerfallen, oedematöse Auflockerung des Gewebes. Gefärbt: Zerfall von Muskelfasern in Schollen und Körner, dieser Detritus teilweise weggeschafft, so daß leere Schläuche bleiben, andere Fasern homogen ohne Querstreifung oder fleckig gefärbt, alles oedematös durchtränkt, die quergestreiften Fasern teilweise gequollen, wiederholt querrupturiert. Es haben sich größere Lücken gebildet, darin Detritus und dichte Kernhaufen, welche aus den absterbenden Muskelfasern stammen, in welchen es zur amitotischen Entwicklung langer Kernreihen kommt; daneben finden sich noch Plasmazellen in größerer Zahl. Diese Kernhaufen dürfen nicht zur Annahme einer echten interstitiellen Myokarditis verleiten. Das sind die Veränderungen einige Tage nach der Entfieberung. Während des Fiebers (am 4. oder 5. Krankheitstage) finden sich die oben genannten Veränderungen, doch noch kein Lücken und Kernhaufen, da die Zerfallprodukte nicht resorbiert sind. Ein Herz, drei Wochen nach abgeheilter Diphtherie, zeigte in den Lücken Fibroblasten neben Lymphozyten und feine Bindegewebsfibrillen. Daneben erhaltene Kerne zerfallener Muskelfasern, von einem Hofe braunen Pigmentes umgeben, von jungem Bindegewebe eingekeilt (braune Atrophie). Diese Kerne sind teils geschrumpft, teils gequollen. Die Muskelfasern sind bis an die Lücken gut gefärbt und zeigen gute Querstreifung bis an die Lücken, in welchen freie Zellkerne und Zellen spärlich sind, alles von Fibroblasten und Bindegewebsfasern ausgefüllt. Makroskopisch zeigte das Herz Hypertrophie beider Ventrikel neben Dilatation.

Das Reizleitungssystem war nicht besonders schwer betroffen, sondern nahm bald mehr, bald weniger an der allgemeinen Myolyse teil. In den Herzohren war die Degeneration meist am ausgebreitetsten.

Diese Veränderungen konnten nicht nach wiederholten Heilseruminjektionen beobachtet werden. Aber die Herzen von mit Diphtherietoxin behandelten Pferden boten dieselben degenerativen Prozesse der Muskelfasern wie die ödematöse Durchtränkung des Herzmuskels dar, so daß die Myolyse dem Diphtherietoxin, nicht dem Antitoxin zur Last fällt.

Interessant ist, daß Diphtherietoxin in 24 Stunden bei 37° rote Blutkörperchen nicht löst, hingegen an hineingebrachten Herzmuskelstückchen, besonders am Rande, Quellung, Schollenbildung und Homogenisierung hervorruft.

A. Scott Warthin (Michigan), **Congenital Syphilis of the heart.** The American Journal of the Medical Sciences. **141.** 398, März 1911.

Sehr beachtenswerte Arbeit, die ein neues Licht auf gewisse Formen angeborener oder in frühester Jugend erworbener Erkrankung des Herzens wirft. W. teilt 12 Fälle mit, bei denen sich charakteristische, auf kongenitale Syphilis zurückzuführende Veränderungen des Herzmuskelfleisches fanden. Es handelte sich meist um Säuglinge, die unmittelbar nach der Geburt an Asphyxe zugrunde gegangen sind oder um Kinder, die in den ersten Lebensmonaten starben — die Diagnose auf kongenitale Syphilis wurde nur in einem einzigen Falle gestellt.

Die übrigen Fälle betrafen ältere Kinder, und nur in drei Fällen hatten die Kranken die Pubertät erreicht — 15, 18 und 22 Jahre.

Die bei der mikroskopischen Untersuchung des Myokards gefundenen Veränderungen waren: fibroblastische oder epitheloide Proliferation des Stromas entlang den kleinen Gefäßen, anscheinend von den Gefäßwänden oder vom perivaskulären Bindegewebe ausgehend, stellenweise Degeneration der Muskelfasern. In keinem Falle wurde ein Gumma gefunden, der Prozeß hat also nichts mit der gummösen Myokarditis bei erworbener Syphilis zu tun. Die angeborene, syphilitische Myokarditis unterscheidet sich von der erworbenen Form: 1. durch diffuses Auftreten der Veränderung; 2. durch das Zurücktreten der kleinzelligen Infiltration; 3. durch Mangel einer zentralen Verkäsung; 4. durch das Fehlen von Riesenzellen und 5. durch das Fehlen von Gefäßneubildung. Die kongenitale Herzsyphilis ist manchmal, aber nicht immer mit kongenital syphilitischen Veränderungen anderer Organe vergesellschaftet; eine häufige Begleiterscheinung ist die hyaline Degeneration der Nierenglomeruli. Der Beweis, daß es sich um kongenitale Syphilis des Herzens handelt, wurde entweder durch das Vorhandensein einer kongenitalen Lebersyphilis oder durch den direkten Nachweis von Spirochaeten zwischen und auf den Muskelfasern erbracht. Besonders zahlreich fanden sich die Spirochaeten in den fibroblastischen Herden, in denen sie leichter als in der Leber nachzuweisen waren.

Nach W. ist die kongenitale Herzsyphilis keineswegs eine so seltene Erscheinung, als welche sie in der Literatur angesehen wird. Bemerkenswert ist noch, daß, wie W. nachweisen konnte, die kongenitale Herzsyphilis häufig mit Infantilismus, mit hyperplastischer Konstitution oder mit anderen Formen der Unterentwicklung verbunden ist. Die kongenitale Herzsyphilis prädisponiert auch in hohem Grade zu infektiösen Erkrankungen des Myokards und der Herzklappen, weshalb auch die Individuen mit Erbsyphilis des Herzens meist schon in sehr jugendlichem Alter zugrunde gehen. Kreuzfuchs.

Plehn, **Demonstration eines Herzens mit sehr stark ausgebildeter Mitralstenose.** Ver. f. inn. Mediz. und Kinderheilk. zu Berlin, 20. März 1911.

Plehn, Demonstration eines 27jährigen Mannes mit einer **Kombination von Aorten- und Mitralstenose.** Ibidem.

Schroeder, **Fall von Herzruptur.** Altonaer ärztl. Verein, 22. Feber 1911.

67jähriger Mann tat einen Fall und war eine Leiche. Sektion: Hämoperikard, Perforation eines myomalacischen Herdes in der linken Kammerwand nach Thrombose einer Kranzarterie.

R. Minervini (Neapel), **Über die Neubildung von Blutgefäßen.** Virch. Arch. **204,** 75, April 1911.

Wie bei Fischen, findet auch bei Säugetieren und beim Menschen eine Neubildung von Kapillaren bei der Wundheilung nicht nur intrazellulär, d. h. durch Sprossung der Gefäßendothelien, also endothelial statt, sondern auch intrazellulär oder extraendothelial, indem um feine Plasma- oder Blutströme, welche aus den alten, durch die Endothelzellenvermehrung erweiterten und undicht gewordenen Kapillaren ausgehen, sich die Zellen des Keimgewebes, sich dabei abplattend und rinnenförmig biegend anordnen und so das erste, noch lückenhafte Strombett bilden, welches sich allmählich zu einer mit geschlossener Membran versehenen Kapillare entwickelt.

R. Thoma (Heidelberg), **Über die Histomechanik des Gefäßsystems und die Pathogenese der Angiosklerose.** Virchows Archiv, **204,** 1. April 1911.

Im 1. Teile der Arbeit „Histomechanische Streitfragen" verteidigt Thoma seine drei Gesetze der Histomechanik der Gefäße gegen Rouse und Oppel. Die drei Gesetze Thomas lauten: 1. Das Wachstum des queren Durchmessers, also des Umfanges der Gefäßlichtung, ist unabhängig von der Geschwindigkeit des Blutstromes. Dasselbe beginnt, sowie die Stromgeschwindigkeit der nahe an der Gefäßwand strömenden Blutschichten einen Schwellenwert (v_1) überschreitet und ist innerhalb gewisser Grenzen ein um so rascheres, je mehr die Stromgeschwindigkeit über den Schwellenwert v_1 hinaus zunimmt. Dagegen tritt ein negatives Wachstum, eine Abnahme des Gefäßumfanges ein, wenn die Geschwindigkeit der nahe an der Gefäßwand strömenden Blutschichten kleiner wird als der Schwellenwert v_1. Das Wachstum steht also still, wenn die Geschwindigkeit der nahe an der Gefäßwand strömenden Blutschichten die kritische Geschwindigkeit v_1 ist.

2. Das Längenwachstum der Gefäßwand ist abhängig von den Zugwirkungen der das Gefäß umgebenden Gewebe, u. zw. sowohl von denjenigen Zugwirkungen, welche das Längenwachstum der umgebenden Gewebe erzeugt, als auch von denjenigen Zugwirkungen, welche bei Änderungen der Gelenkstellungen eintreten. Das Längenwachstum der Blutgefäße beginnt, sowie der auf die 24 Stunden des Tages bezogene Mittelwert aller dieser Zugwirkungen für den mm^2 des Querschnittes der Arterienwand größer wird, als ein bestimmter Schwellenwert z_1. Später findet sodann das Längenwachstum seinen Abschluß, sowie durch dasselbe der Mittelwert der genannten Zugwirkungen wieder auf den Schwellenwert z_1 erniedrigt ist.

3. Das Wachstum der Wanddicke wird bestimmt durch die Spannung der Gefäßwand, welche im wesentlichen vom Blutddruck abhängt.

Anzuschließen ist noch als 4. Gesetz über die Neubildung der Kapillaren: Dieselbe ist abhängig von dem in den Kapillaren herrschenden Blutdruck und stellt sich dort ein, wo der zwischen dem Kapillarinhalte und der Gewebsflüssigkeit bestehende Druckunterschied einen gewissen Schwellenwert p_1 überschreitet. Dieser Schwellenwert ist jedoch in den verschiedenen Kapillarbezirken je nach den Eigenschaften der die Kapillaren umgebenden Gewebe verschieden groß.

Im 2. Teile seiner Arbeit: „Die Pathogenese der Angiosklerose", verwirft Th. die Lehre von der Endarteriitis obliterans als Ursache von lokalen Störungen des Kreislaufes und der Gewebsernährung. Die Verdickung der Intima geht mit einer Verdünnung und Dehnung der Media einher, so daß das Gefäßlumen normal weit bleibt. Wird es verengt, dann ist nicht die Verdickung der Intima Ursache der Verzögerung des Blutstromes, sondern umgekehrt letztere nach dem 1. histomechanischen Gesetz Ursache der Intimawucherung. Bei Schrumpfniere läßt sich trotz Endarteriitis keine Verengerung der Gefäße nachweisen, die Intimawucherung tritt dort auf, wo die Media gedehnt ist. Die sogenannte Arteriokapillarfibrosis entsteht durch Verdünnung der Media und Verdickung der Intima und Adventitia durch ein mit elastischen Fasern und Lamellen, sowie glatten Muskelfasern durchsetztes Bindegewebe.

Verf. erklärt zum Schlusse nach seinen Gesetzen die Vorgänge bei Gefäßunterbindung, bei der primären diffusen Arteriosklerose (wel-

che mit einer Schwächung der Media, Angiomalacie, beginnt, wodurch es zu Dehnung der Gefäßwand und Erweiterung des Gefäßes mit konsekutiver Intimawucherung und Mediahypertrophie kommt) und der sekundären Sklerose.

A. Ollendorf (path. Inst. d. Krankh. Moabit, Berlin), **Zur Frage der glatten Muskulatur in der Intima der menschlichen Aorta.** Anat. Anzeiger, **38**, 569, April 1911.

In der Intima, und zwar ihrer äußersten, der Media benachbarten Schicht nahe der Elastica interna finden sich spärliche, mehr oder weniger längsgerichtete glatte Muskelzellen teils vereinzelt, teils in Gruppen, neben Bindegewebszellen, die den Muskelzellen morphologisch sehr ähnlich erscheinen.

J. Rothfeld (Hist. embryol. Inst. Lemberg), **Zur Kenntnis der radiären elastischen Fasern in der Blutgefäßwand.** Anatomischer Anzeiger, **38**, 573, April 1911.

Radiäre elastische Fasern (sog. „Dürcksche Fasern") finden sich auch in Arterien kleinen Kalibers, in welchen sie von der Elastica externa oder den innersten Schichten der Adventitia direkt abgehend, durch die ganze Dicke der Media laufen und sich an der Elastica interna inserieren.

Prof. K. E. Wagner, **Ein Fall von Aortadilatation bei gleichzeitiger Stenose des linken arteriellen und venösen Ostiums.** Russ. Wratsch. 1911, 8.

Verf. ist der Meinung, daß in diesem Falle die Aortadilatation, welche am Leben keine Symptome gab, primär entstand und die Stenose nachträglich hinzutrat.

R. v. Zeynek, **Zur Theorie der Aortenverkalkung.** Wiss. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen, 3. März 1911.

Der Verkalkungsprozeß ist im Sinne Wells, Klotz' und Aschoffs ein sekundärer zweckmäßiger Prozeß. Auch chemische Untersuchungen haben ergeben, daß die Kalkeinlagerung sekundär ist. Es wäre daher unzweckmäßig, therapeutisch den Kalk entfernen zu wollen (was auch de facto gar nicht möglich ist. Ref.). Erben.

G. Petit (Alfort) u. L. Bernard, **Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose.** 1911, 9. III.

Petit und Germain haben bei 4 tuberkulösen Hunden tuberkulöse Geschwüre mit käsigem Inhalt in der Aorta gefunden, welche in das Gefäßlumen vorspringen und von den Vasa vasorum ausgehen; mikroskopisch sind Bazillen darin nachweisbar. Léon Bernard erinnert an seine Untersuchungen mit Salomon, welche auch bei Hunden und Kaninchen zu Aortenläsionen und zu Klappenveränderungen führten; klinisch können diese Befunde zur Erklärung chronischer Aortitis mit oder ohne Teilnahme der Semilunarklappen dienen. A. Blind (Paris).

Béla Entz, **Aneurysma myocotico-embolicum arteriae pulmonalis. Ductus Botalli apertus.** Budapesti Orv. Ujs. 1911, 18.

Beschreibung eines Falles, bei welchem die Sektion folgenden Befund ergab: Aneurysma mycotico-embolicum arteriae pulmonalis magnitudinis nucis avellanae italicae cum perforatione eius et haemorrhagia letali ad cavum pericardii. Tamponatio cordis. Ductus Botalli apertus. Endocarditis diphtherica valvulae bicuspidalis. Pericarditis fibrinosa. Intumescentia lienis. Haemorrhagiae punctatae renum embolicae. Embolia ramorum arteriae pulmonalis et infarctus inflammatorii embolici pulmonum. Pleuritis fibrinosa incipiens. Anaemia universalis.

Nenadovics.

III. Klinik.

E. Heinrich K i s c h (Prag-Marienbad), **Das Mastfettherz.** Eine klinische Studie, 3. Auflage, Prag 1911.

Das Mastfettherz ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Adipositas (im Gegensatz zum Fettherz, einem Herzen mit fettig degeneriertem Muskel). Dasselbe ist nicht nur mehr oder weniger stark von Fett umlagert, sondern es dringen die Fettläppchen vom Perikard her zwischen die Muskelfasern ein, dieselben auseinanderdrängend. Stellenweise sind die Muskelfasern degeneriert und rarefiziert.

Es kommt bei allen Formen der Fettleibigkeit vor, der juvenilen, hereditären sowohl wie der akquirierten, anämischen wie plethorischen Adipositas.

Die Beschwerden sind durch die verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens bedingt. K i s c h unterscheidet drei Stadien. Das erste macht nur bei forzierter Bewegung etwas Dyspnoe und Herzklopfen, sonst sind keine Beschwerden vorhanden. Objektiv findet man die Herztöne etwas abgeschwächt. Im zweiten Stadium mit gesteigerten Herzbeschwerden, Schwindel und Dyspnoe ist die Herzdämpfung verbreitert, die Töne sind rein, aber dumpf, die Venen überfüllt (Varizen, Hämorrhoiden). Bronchitiden führen zu akuter Zyanose, selbst Suffokationsanfällen. Häufig ist Arteriosklerose daneben vorhanden. Im dritten Stadium kommt es zu schwerer Herzinsuffizienz mit kardialem Asthma, auch Angina pectoris.

Herzintermittenz wird bei jugendlichen Fettherzen gefunden, sie kann jahrelang dauern und nach Entfettung wieder schwinden. Öfter wird sie bei älteren Leuten gefunden und macht dann verschiedene Beschwerden, sie ist nie mehr zu beseitigen und ein ernstes Symptom. Hochgradige Bradykardie ist ebenfalls von ungünstiger Bedeutung.

Die Prognose ist im ersten Stadium sehr günstig. Entfettung wirkt heilend. Im zweiten Stadium kann das Herz auch noch leistungsfähig werden, wenn es gelingt, es vom Fettballast zu befreien. Im dritten Stadium ist die Prognose ernst. Plötzliche Todesfälle durch akute Herzparalyse, selbst Herzruptur, akutes Lungenödem, auch Apoplexie sind nicht selten. In der Mehrzahl der Fälle wird Stauungspneumonie, Lungenödem, interkurrente Infektion, Nierenerkrankung letal.

Die T h e r a p i e hat das Fett zu beseitigen, ohne die Muskelkraft und den Eiweißbestand zu mindern, wozu neben richtiger Diät (Eiweißnahrung mit möglichst wenig Fett und Zucker) und Bewegung. die Marienbader Glaubersalzwässer mit ihrer leicht purgierenden und stärker diuretischen Wirkung sehr geeignet sind.

Prof. H. V a q u e z, **Les Arythmies.** Leçons recueillies par Ch. E s m e i n, avec 48 figures dans le texte. Paris 1911 (Baillière et fils ed.) 440 Seiten.

Die zahlreichen Arbeiten, welche neuerdings über Herzarythmie erschienen sind, haben Prof. Vaquez, welcher bekanntlich der Herausgeber unseres französischen Schwesterblattes ist, angeregt, an der Pariser Universität eine Reihe Vorlesungen über dieses Thema zu halten; sein Assistent, Dr. Ch. Esmein, hat dieselben mit dem Vortragenden verfaßt und in dem obigen Werke herausgegeben. Wir finden dementsprechend die neuen Errungenschaften unseres Spezialfaches klar auseinandergelegt und durch die Beiträge Vaquez' und seiner Schüler bereichert. Als ehemaliger Assistent Potains ist Vaquez ein eifriger Anhänger der klinischen Verwendung der graphischen Untersuchungsmethoden, deren Resultate er ausgezeichnet auszubeuten ver-

steht. Diese Tatsachen schon genügen, um die Bedeutung des Buches ins Licht zu stellen.

Der Leitfaden durch das Labyrinth der Arythmien ist die Extrasystole. Sie beherrscht die paroxysmale Tachykardie, sowie die Bradykardie; ihr begegnen wir auch bei Pulsus irregularis perpetuus. Obwohl die myogene Lehre der Herztätigkeit in den Vordergrund tritt, schweigt Verf. nicht über die Lücken, welche dieselbe aufweist, und wird der Rolle, welche das Nervensystem besitzt und auch wohl bewahren wird, gerecht. Ein Kapitel über Prognose und Therapie, welches wir schon besprochen haben, bildet den Abschluß. Es würde uns zu weit führen, kritisch alle Einzelfragen zu besprechen, denn alle die behandelten Themata sind ja noch lange nicht gründlich aufgeklärt und bieten der Kritik zahlreiche Angriffspunkte. Insbesondere kann der Kliniker oft zweifeln, ob die neue Auffassungsweise einen Fortschritt bedeutet, ob es sich nicht einfach um Worte handelt, wenn man Extrasystole für faux - pas sagt und dergleichen mehr. Jedenfalls verliert er nicht dabei, seine Nomenklatur der des Physiologen anzupassen; er kann auch zaudern, einem arythmischen Herzkranken auf einmal ein Milligramm Atropin subkutan zu verabreichen: die Dose scheint uns nicht immer ungefährlich. Ein Literaturverzeichnis, das nach des Autoren eigener Angabe unvollständig ist, findet sich am Ende des schön ausgestatteten Buches. Blind (Paris).

E. Reimann, **Herzstörungen bei Neurosen.** Vierte Versammlung deutscher Nervenärzte, Oktober 1910.

Vortragender erörtert die Übergangsformen zwischen Herzstörungen und epileptischen Anfällen und betont die Häufigkeit funktioneller Herzstörungen bei Epilepsie. Zwischen Hysterie und Herzleiden kann ein kausaler, psychogener Zusammenhang bestehen; auch die Affektstörungen der Hysterie können das Herz in Mitleidenschaft ziehen. Die Phrenokardie von Herz ist Hysterie.

G. A. Gibson, **The expectation of life in circulatory disease.** Transactions of the faculty of actuaries. 5. 227. Nr. 50. 1911.

G. befaßt sich vom Standpunkte des Versicherungsarztes mit der Frage nach dem Einflusse von Erkrankungen der Zirkulationsorgane auf die Lebensdauer des Individuums. Groß angelegte Statistiken verschiedener Autoren haben ergeben, daß die Mortalität an Herz- und Gefäßkrankheiten bei Versicherten, die zur Zeit der Versicherung völlig gesund waren, eine sehr große ist, es müssen daher Versicherungsärzte bei der Untersuchung von Bewerbern auf den Zustand der Zirkulationsorgane ihr besonderes Augenmerk lenken. Die klin. Untersuchung müßte mit allen Kautelen ausgeführt werden, insbesondere dürfe man niemals die Blutdruckmessung unterlassen. Da sich aber vielfach gezeigt hat, daß Herzkranke unter Umständen ein hohes Alter erreichen können, dürfe man nicht Bewerber mit defektem Herzen ohne weiteres abweisen. Jugendliche Individuen mit leichter Mitralstenose ohne Kompensationsstörungen können gegen einen entsprechenden Aufschlag zur Versicherungsprämie in die Versicherung aufgenommen werden, dasselbe gilt für leichtere Grade von Mitralinsuffizienz. Aortenstenose sei weit ernster zu bewerten, doch sei eine Versicherung gegen eine hohe Übertaxe zulässig. Kranke mit Aorteninsuffizienz, mit Concretio pericardii und mit auf Myokarderkrankung beruhender Herzhypertrophie seien a limine abzuweisen.

Kreuzfuchs.

Ide (Löwen), **Das Heiraten von Herzleidenden.** Revue medicale, 1911, Nr. 3.

Darf ein Herzpatient heiraten? Die Schwangerschaft fordert keine größere Kraftanspannung vom Herzen, und ist also keine Ursache von Mehrarbeit. Bloß während der Geburt wird mehr Arbeit vom Herzen verlangt, so lehrt die Physiologie. Die Erfahrung lehrt indes, daß die Kompensation sich gewöhnlich schnell wieder einstellt, ist das der Fall nicht, dann ist es gewöhnlich bei Frauen, welche vielleicht auch ohne Schwangerschaft zugrundegegangen wären. Das Heiraten einer gesunden Frau ist mit gewissen Gefahren verbunden, das Heiraten einer herzleidenden Frau mit etwas mehr Gefahren, welche vom Grade der Krankheit bedingt werden. Ist die Kompensation nicht gestört, so muß man das Heiraten nicht abraten; nur soll eine Herzpatientin etwas strenger versorgt werden. Wybauw (Spa).

Jonasz, **Ein neues Stethoskop.** Wissensch. Verein der Militärärzte der Garnison Wien, 10. Dez. 1910.

Die Scheibe ist ein Konkavspiegel mit der Brennweite der gewöhnlichen Reflektoren, die Röhre aus Nickel ist so zerlegbar, daß ihr Ende als Ohrentrichter verwendbar ist. Der andere Teil der Röhre ist am Spiegel so zu befestigen, daß ein Reflektor mit Handhabe entsteht.

A. Austregesilo (Rio de Janeiro), **Do desdobramento da la bulha.** Archivos Brasileiros de Medicina. **1.** 143. Februar 1911.

Verdoppelung des ersten Herztones kommt sowohl unter physiologischen, wie unter pathologischen Verhältnissen vor; Allgemeinerkrankungen, sowie anatomische und funktionelle Erkrankungen des Herzens können eine Spaltung des ersten Herztones hervorrufen. An und für sich hat diese Erscheinung keine semiologische Bedeutung. Prognostisches Interesse gewinnt die Verdoppelung erst durch den Nachweis einer Insuffizienz des Myokards. Kreuzfuchs.

R. Todyo (Osaka, Japan), **Ein neues Verfahren zur Auskultation der foetalen Herztöne und über die Zeit, in der sie zuerst gehört werden können.** Zentr. f. Gyn., **35,** 543, April 1911.

Das biaurale Stethoskop wird mit beiden Daumen an dem gabelförmig divergierenden Punkte des Ansatzstückes fest auf den Bauch aufgedrückt, wobei die gespreizten Finger beider Hände auf der Bauchwand aufliegend dieselbe spannen. So hört man die foetalen Herztöne frühestens am 118., spätestens am 132. Tage nach der letzten Menstruation.

M. W. Janowsky (St. Petersburg), **Anomalien der von Korotkow beschriebenen Erscheinungen im Zusammenhang mit der rhythmischen Kontraktilität der Gefäße.** II. russischer Internistenkongreß, Petersburg, Dezember 1910.

Die Abweichungen der Schallphaenomene bei dem Korotkowschen Symptom entstehen durch selbständige rhythmische Kontraktionen der Gefäße.

W. Thayer (Baltimore), **On the presence of a venous huns in the epigastrium in cirrhosis of the liver.** The American Journal of the Medical Sciences. **141.** 313. März 1911.

Mitteilung eines interessanten Falles von Venengeräusch im Epigastrium bei Leberzirrhose und eingehende Besprechung der einschlägigen Literatur. Kreuzfuchs.

Pfeiffer und Meyer, **Über die Röntgendiagnostik des Herzens (Teleröntgenographie).** Mediz. Ges. Kiel, 16. Feb. 1911.

Die Resultate der Köhlerschen Teleröntgenographie betreffend die Herzform sind diagnostisch von großer Wichtigkeit.

Franz M. Groedel (Sanator. Bad Nauheim), **Erste Mitteilung über die Differenzierung einzelner Herzhöhlen im Röntgenbilde und den Nachweis von Kalkschatten in der Herzsilhouette intra vitam.** Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, **16**, 337, April 1911.

In einem Falle von dauernder Tachykardie mit Vergrößerung des Herzens und systolischem Geräusch (Insuff. und Stenose der Mitralis Myokarditis chron., Tum. hepatis); bei einer 29 Jahre alten Frau zeigte sich am Röntgenschirm wie im Photogramm neben zwei als durch Perikardialverkalkungen aufgefaßten Schattenstreifen noch eine Differenzierung im Herzschatten, welche den Vorhöfen und Ventrikeln entsprach.

Wohrizek, **Elektrokardiogramme bei Dextrokardie und Aortenaneurysmen.** Ver. deutscher Ärzte in Prag, 24. Feber 1911, Prag. med. Woch. **36**, 201, April 1911.

Das Elektrokardiogramm eines Falles von Situs viscerum inversus totalis war spiegelbildlich, eines Falles von akquirierter Dextrokardie durch pleureperikardiale Schwarte normal mit tiefer Ip-Zacke. Bei drei Aortenaneurysmen: 1. normale Kurve, 2. hohe I-Zacke, 3. normale Kurve.

Erich Stoerk,*) **Ein Beitrag zur Frage der Dextrocardie.** Gesellsch. f. inn. Med. und Kinderhlk. in Wien, Feber 1911.

Der vorgestellte Fall entbehrt, abgesehen von seinen individuellen Besonderheiten, vielleicht auch nicht eines gewissen prinzipiellen Interesses. Um Sie nicht zu lange mit nebensächlichen Details des speziellen Falles aufzuhalten, sei aus der Vorgeschichte nur kurz erwähnt, daß es sich um einen 11jähr. Schulknaben, J. S., aus Eggendorf, Niederösterreich, handelt, der bis zum 1. Jänner 1911 ganz gesund gewesen sein soll. Der Vater, welcher den Knaben ins Spital brachte, gibt übereinstimmend mit dem sonst recht intelligenten Knaben an, daß er niemals eine länger dauernde oder ernstere Erkrankung durchgemacht habe. Das einzig Auffallende in der Anamnese des Pat. ist seine Angabe, daß er eher wie andere Kinder beim Laufen, Bergsteigen etc. ermüde, resp. Herzklopfen bekomme, bei welcher Angabe Pat. stereotyp in die Gegend der rechten Mammilla zeigt. Über ausdrückliches Befragen, wo er dieses Herzklopfen verspüre, zeigt Pat. immer wieder auf die rechte Thoraxhälfte und ist sich des Ungewöhnlichen dieser Angabe durchaus nicht bewußt.

Der Grund, warum Pat. auf die Klinik gebracht wurde, ist eine Lähmung, die angeblich am Neujahrstage dieses Jahres nach einem Sturz auf Knie und Hände beim Fangenspiel plötzlich aufgetreten ist.

Aus dem Status praesens sei hervorgehoben: Der linke Arm und das linke Bein sind leicht spastisch-paretisch; mittlerer und unterer Facialisast leicht paretisch. Fußklonus der linken Seite, angedeuteter Babinski links, Steigerung der Sehnenreflexe und sensible Störungen in den beiden befallenen Extremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe und abgeschwächter Kremasterreflex links, rechtsseitiger Stirnkopfschmerz und cerebrales Erbrechen deuten auf einen Prozeß im rechten Stirnhirn, in specie in der Nähe der Zentralwindungen hin. Über die genauere Lokalisation — ob cortical oder bloß im Marklager allein — und über die Natur dieses Prozesses läßt sich mit Be-

*) Wir teilen das offizielle Protokoll über diese Demonstration mit, um unseren Lesern ein eigenes Urteil zu ermöglichen, da Herr St. sich durch unser im Märzheft (S. 78) gegebenes kritisches Referat beschwert fühlt.

Die Redaktion.

stimmtheit nichts angeben. Mit größter Wahrscheinlichkeit dürfte ein hauptsächlich im Marklager gelegener, vielleicht teilweise in die Rinde hineinreichender Solitärtuberkel anzunehmen sein, für welche Annahme eine Verkürzung der linken Lungenspitze, die positive Pirquetsche Reaktion, der dispositionelle Habitus des Patienten und die Unwahrscheinlichkeit anderer Möglichkeiten sprechen.

Im übrigen zeigt sich beim Patienten somatisch nichts Abnormes außer einer Besonderheit, welche die Vorstellung dieses Falles rechtfertigen dürfte: Bei der Lagebestimmung des Herzens ergibt sich nämlich die auffallende Tatsache, daß dieses bei Rückenlage des Patienten nur mit einem geringen Anteil auf der linken Seite des Thorax gelegen ist und mit seinem Hauptanteil sich nach rechts erstreckt, und zwar nicht bei jeder — zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen — Untersuchung an der gleichen Stelle, aber jederzeit ganz abnorm weit rechts. Die Beweglichkeit des Herzens bei seitlicher Lagerung ist eine sehr große: bei linker Seitenlage reicht die Herzdämpfung von der linken Mammillarlinie bis 4½ cm von der rechten Mammillarlinie, bei rechter Seitenlage: vom rechten Sternalrand bis 1 cm über die rechte Mammillarlinie. Der Spitzenstoß ist weder sicht- noch fühlbar, die Herztöne sind rein. Eine schwache epigastrische Pulsation läßt die Lage des Herzspitzenstoßes kaum erschließen.

Die Röntgendurchleuchtung des Thorax dieses Patienten zeigte die zu demonstrierenden Bilder, die ebenso wie der Perkussionsbefund im ersten Augenblick an eine Dextrocardie im Sinne eines partiellen Situs viscerum transversus denken ließen. Erst das genauere Studium der Röntgenogramme — zusammengehalten mit dem zirkulierenden Elektrocardiogramm, das in keiner Weise von dem eines normal gelagerten Herzens abweicht — brachte mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit die Erkenntnis, daß es sich in diesem Falle um keinen Situs viscerum transversus handeln dürfte, sondern um ein nach rechts verlagertes Herz, das aber im übrigen dem Situs solitus entsprechend orientiert ist. Zur Stütze dieser Ansicht sei es gestattet, die Ausführungen des Kollegen Haudek zu zitieren, denen ich vollinhaltlich beipflichte und für dessen liebenswürdige Unterstützung bei der Analyse des Falles ich an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank ausspreche:

„Befund aus dem Röntgen-Laboratorium (Leiter Doz. Dr. G. Holzknecht): Die linke Zwerchfellshälfte, die normalerweise etwas tiefer steht als die rechte, steht hier etwa um einquerfingerbreit höher. Zur Erklärung dieses Umstandes finden sich weder eine stärkere Gasblähung der Cardia noch die Röntgen-Zeichen einer Phrenicusparese. Die respiratorische Verschieblichkeit ist beiderseits gleich. Das Herz liegt bei der Durchleuchtung etwa derart, daß der rechte Herzrand von der Mittellinie etwas weiter absteht als der linke. Die Frage, ob das Herz seine normale Stellung behalten hat, kann, wenn auch nicht mit voller Sicherheit, so doch mit größter Wahrscheinlichkeit dahin entschieden werden, daß die Herzspitze nach links hin gelegen ist. Hiefür spricht erstens: Daß bei tiefer Inspiration rechts ein einspringender Winkel deutlich sichtbar wird, wie wir ihn als Herz-Leberwinkel gewöhlich kennen, während der linke Herzrand schräg nach links unten zieht, wie wir dies gewöhnlich oberhalb der Herzspitze sehen. Zweitens: Sieht man den oberen Bogen am rechten Gefäßschattenrand tiefer stehen als links, was dafür spricht, daß die Aorta descendens nach links und die Aorta ascendens nach rechts gelegen ist."

Auch bin ich Herrn Doz. Dr. Rothberger für die Aufnahme des Elektrocardiogramms zu Dank verpflichtet, der auf Grund desselben ebenfalls eine Orientierung der Herzspitze nach rechts, also eine Dextrocardie im bisherigen Sinne (den Situs viscerum transversus partialis) ausschließen möchte.

Als einen auffälligen Befund möchte ich nebenher noch das Höherstehen der linken Zwerchfellhälfte bei diesem Pat. betonen, wie dies ja auch aus dem Röntgenogramm ersichtlich ist. Ob die Zwerchfellsanomalie der abnormen Rechtslagerung des Herzens als Entwicklungsstörung koordiniert oder vielleicht übergeordnet ist, in dem Sinne, daß ein primäres Höherstehen der linken Zwerchfellshälfte die Verlagerung des Herzens — wohl sicherlich intrauterin — zur Folge gehabt hätte, bleibe dahingestellt.

Wenn ich nun zum Schlusse die in der umfangreichen Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Ansichten unserem Falle an die Seite stellen darf, so sei es mir noch gestattet, eine zusammenfassende Arbeit meines Lehrers v. Schrötter zu zitieren (Berl. klin. W. Nr. 25, 1887), in der er sagt: „Wir können also sagen, daß bis jetzt kein Fall von reiner Dextrocardie im Leben beobachtet und durch die Leichenschau als solcher festgestellt wurde," und eine spätere Arbeit 1894 von Lochte (Zieglers Beitr. Bd. XVI, S. 189), in welcher derselben Meinung Ausdruck gegeben wird, nämlich: daß eine isolierte Dextrocardie im Sinne eines Situs viscerum transversus überhaupt nicht existiere.

Auf diese und andere Angaben der Literatur gestützt, möchte ich den Vorschlag wagen, den häufig mißverständlich gebrauchten Ausdruck der „Dextrocardie" für jene Fälle zu verwenden, bei denen — wie im vorliegenden — das Herz in abnormer Weise nach rechts verlagert ist, ohne daß eine postfötale mechanische Ursache, wie Schwielen etc., diesen Befund erklären könnte.

Die „echte" reine Dextrocardie im Sinne mancher Autoren dürfte vielleicht bei genauerer Untersuchung entweder als ein Situs viscerum transversus partialis, bei dem jedoch außer dem Herzen noch andere Organe symmetrisch verlagert sind, oder in ähnlicher Weise aufzufassen sein wie unser Fall, den ich eben als einen typischen Vertreter dieser ganzen Gruppe von Fällen zu demonstrieren mir erlaubt habe, erweisen.

Diskussion:

Dr. Gottwald Schwarz: Bei der Projektion des Bildes ist mir der enorme Zwerchfelltiefstand aufgefallen. An und für sich ist auch das normale Kinderherz etwas mehr median gelagert als das des Erwachsenen. Nun gibt es aber bekanntlich auch beim Erwachsenen ein sogenanntes „Cor pendulum", das sich, abgesehen von seiner Kleinheit, insbesondere durch seine Medianstellung auszeichnet — und als koordinierter Befund des enteroptotischen Zwerchfelltiefstandes röntgenologisch zuerst von Wenckebach beschrieben wurde. Es handelt sich hiebei um eine kongenitale Anlage, so daß es nicht verwunderlich erscheint, wenn man diesen Befund auch einmal am Kinde, wie hier, erlebt. Bei derart median gestellten Herzen genügt oft eine ganz unmerkliche Drehung des Pat., um am Röntgen-Schirm eine scheinbare Rechtslage hervorzurufen.

Der evidente Zwerchfelltiefstand im Verein mit dem Ebengesagten berechtigt zu der Annahme, daß es sich bei dem interessanten Bilde des Herrn Kollegen Stoerk um ein Cor pendulum juvenile handelt.

Dr. Julius Bauer bemerkt, daß die Linkslagerung des Herzens nach den Untersuchungen Bolks durch den bipeden Gang bedingt sei und bei Vierfüßern das Herz in der Mittellinie liege. Es wäre bei der Auffassung der Dextroposition des Herzens im Falle Stoerks als eines atavistischen Rückschlags und einer angeborenen Minderwertigkeit interessant, auch andere Zeichen kongenitaler Minderwertigkeit zu suchen.

Dr. Kreuzfuchs bemerkt, daß man den Fall nicht zur Dextrocardie rechnen könne, daß es sich bloß um ein median gestelltes Herz handle. Er erinnert an den Fall Bamberger-Paltauf, bei dem die Herzspitze rechts lag, aber wie bei normalen Verhältnissen vom linken Ventrikel ge-

bildet wurde. Paltauf schlug für diesen Fall, für den sich bloß nur noch ein Analogon in der älteren Literatur fand, die Bezeichnung „Dextroversion" vor. In dem Begriffe der Dextrocardie sei nach Kundrat auch die Transposition der Gefäße enthalten. Kreuzfuchs meint daher, daß auf den vorliegenden Fall die Bezeichnung Dextrocardie nicht passe.

Doz. Dr. Holzknecht bemerkt, daß das Corpendulum mit medianer Stellung eine andere Form und andere Symptome bietet als im vorgestellten Falle. wo das Herz gut ausgebildet ist. Es ist klein und stellt sich mit der Spitze in den Mittelschatten ein.

Dr. Maximilian Weinberger: Bezüglich des von Herrn Kollegen E. Stoerk besprochenen Themas, welches ich selbst seinerzeit literarisch (M. Weinberger, Atlas der Radiographie der Brustorgane, Wien 1901: Verlagerung des Herzens in die rechte Brusthälfte. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5, 1901, Ges. d. Ärzte, 25. Jänner 1901. Angeborene Dextrocardie. Gesellsch. f. innere Medizin Nr. 14, 1902) bearbeitet habe, erlaube ich mir folgende Bemerkungen:

Die von E. Stoerk zitierte Angabe L. v. Schrötters bezieht sich bloß darauf, daß in allen Fällen isolierter Dextrocardie noch andere schwere Bildungsveränderungen des Herzens oder der Gefäße gefunden wurden, daß demnach bis dahin ein Fall reinster Dextrocardie ohne jede Herz- bezw. Gefäßanomalie noch nicht beobachtet wurde. In Bezug auf unsere gegenwärtigen Kenntnisse der Dextrocardie verweise ich auf R. Paltauf (Dextrocardie und Dextroversio cordis. Wiener klin. Wochenschr. S. 1032, 1901) und G. Herxheimer (Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Jena, G. Fischer, 1910). R. Paltauf beschrieb anatomisch ein rechts, symmetrisch zur gewöhnlichen Stellung gelagertes Herz ohne Abnormitäten in der Lagerung der Organe oder im Verlauf der Blutgefäße. G. Herxheimer zählt 20 obduzierte Dextrocardien. Die interessante Beobachtung, auf welche E. Stoerk neuerdings das Augenmerk richtet, daß das Herz die mediane Stellung (des frühen Embryonalstadiums) beibehält, halte ich für nicht häufig und des Studiums würdig; jedoch empfiehlt es sich meines Erachtens, für diese die bisherige Bezeichnung „Medianlagerung" anzuwenden und den Namen „Dextrocardie" für jene angeborene primäre Lageveränderung beizubehalten, bei welcher das Herz zur rechten Thoraxhälfte dieselben Beziehungen hat wie bei seiner gewöhnlichen Lage in der linken, ohne daß die anderen Organe in gleicher Weise verlagert sind.

Dr. Mart. Haudek: Bei dem in Rede stehenden Fall zeigt es sich wieder, daß zur Beantwortung gewisser Fragen die Röntgen-Photographie weniger geeignet ist, während die Röntgenoskopie verläßlicheren Aufschluß gibt. Eine sehr wichtige Frage war hier, ob das Herz tatsächlich nach rechts verlagert sei. Auf dem einen der beiden Bilder erscheint nun das Herz nahezu median, auf dem anderen mehr nach rechts gelegen. Die Differenzen erklären sich ohneweiters aus der verschiedenen Röhrenstellung bei beiden Aufnahmen. Sowie die Röhre nicht vollkommen zentrisch eingestellt ist, können schon Verprojektionen zustande kommen, die bewirken, daß einmal ein größerer, bei einer anderen ein kleinerer Abschnitt des Herzens nach rechts hin die Wirbelsäule überragt.

In Wirklichkeit handelte es sich bei diesem Patienten um eine nicht vollkommene Rechtslage des Herzens. Bei der Beurteilung der Frage, ob die Herzspitze rechts oder links gelegen sei, konnte die Pulsation am Herzen nicht verwertet werden, denn es zeigte der rechte untere Herzschattenrand ebenso ausgiebige pulsatorische Exkursionen wie der linke, offenbar weil infolge der leichten Streckung der Mediastinalorgane bei dem in toto tieferen

Zwerchfellstande der rechte Ventrikel an der Bildung des untersten Teiles des rechten Herzrandes sich beteiligte.

Dr. Erich Stoerk: In Beantwortung der Anfrage des Kollegen Doktor Bauer bemerke ich, daß tatsächlich auch andere Zeichen von kongenitaler Minderwertigkeit bei dem Patienten zu finden sind, und zwar abnorme Kleinheit des Gesamtwuchses, besonders starke Entwicklung des adenoiden Gewebes um den Pharynx und eine ziemlich stark ausgeprägte „Scaphoidscapula", wie sie William W. Graves als Degenerationszeichen beschreibt. — Den übrigen Diskussionsbemerkungen habe ich eigentlich nichts hinzuzufügen, als daß ich mich freue, mit den auf diesem Gebiete erfahrensten Kollegen einer Meinung zu sein, und schließlich nochmals betonen möchte, daß ich in dem vorgestellten Falle keine kuriose Rarität, sondern einen typischen Vertreter einer gewissen Gruppe von Wachstumsanomalien erblicke, für welche Kategorie von Fällen der — in anderer Bedeutung vielfach mißverständliche — Ausdruck „Dextrocardie" mir passend erscheinen möchte.

Georges Bourcart (Menton), **Déplacement du coeur à droite chez un tuberculeux.** Journal des Praticiéns 1911. 22. IV.

Durch progressive Retraktion der rechten Lunge hat sich im Verlaufe von 5 bis 6 Jahren das Herz in die rechte Thoraxhälfte verlagert, ohne Schaden für den Patienten. Sein Blutdruck ist langsam von 13 auf 17½ gestiegen, nach der von Marfan aufgestellten Regel, daß bei Pthisikern der Blutdruck im Verhältnis der Besserung der Lungentuberkulose steigt. Natürlich ist sonst kein Situs inversus riscerum vorhanden, und bestehen keine Herzsymptome.

Blind (Paris).

Th. C. Janeway, **When should the general practitioner measure the blood pressure.** Albany Medical Annals, **32,** 159, März 1911.

Der Blutdruck soll auch vom praktischen Arzt gemessen werden: 1. bei jeder Herzuntersuchung, 2. bei Kontrolluntersuchungen von Herz- und Nierenkranken, 3. bei jeder Untersuchung, durch die festgestellt werden soll, ob ein Individuum gesund ist. Ad 1. Blutdruckerhöhung auf 180 ist immer pathologisch und weist auf chronische Nephritis hin, auch wenn der Harn normal ist. Ad 2. Sinkt bei Herzkranken mit konstant hohem Blutdruck dieser plötzlich ab, so muß sofort eine Digitalistherapie eingeleitet werden. Plötzlicher Anstieg des Blutdruckes bei chronischer Nephritis ist von ungünstiger Bedeutung. Ad 3. Wichtig bei Abschluß von Lebensversicherungen. Bei Schwangeren ist ein hoher Blutdruck oft ein Vorbote von Eklampsie. Bei akuten Infektionskrankheiten ist der Blutdruck gewöhnlich erniedrigt, nur bei Meningitis ist er erhöht. Auch bei Schmerzen im Abdomen unbestimmter Herkunft ist die Blutdruckuntersuchung von Wichtigkeit.

Kreuzfuchs.

W. Edgecombe, **Some observations on low blood pressure.** The Lancet. **180.** 663. März 1911 und The Practitioner **86.** 515. April 1911.

Nach E. kommt niedriger Blutdruck vor: 1. bei Kranken mit schlechter Zirkulation, kalten Händen und Füßen, 2. bei Neurasthenikern mit Ermüdungserscheinungen, 3. bei Nikotinvergiftung, 4. bei Herzdilatation, 5. bei rheumatischen Affektionen, 6. bei der Phosphaturie, 7. bei der Arthritis deformans. Therapie: Luftveränderung — Höhenklima —, Hydrotherapie, Gymnastik, vorwiegend Fleischdiät; von Medikamenten wäre ein Versuch mit Pituitrin zu machen, event. sind Koffein oder Calcium lacticum zu verabfolgen. Kreuzfuchs.

F. Ashley Faught, **The scope and the value of the blood-pressure Test.** Mothly Cyclopeudia and Medical Bulletin. **25.** 145. März 1911.

Bringt keine neuen Gesichtspunkte.

Detries Reilingh, **Eine neue Methode zur Messung des arteriellen Blutdruckes beim Menschen, auch ein Versuch, um den Einfluß der Arterienwand zu schätzen.** Koninklyke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam, 6. April 1911.

Verf. glaubt, daß die oszillatorische Methode einen zu hohen Maximaldruck angibt, weil ein wichtiger Faktor nicht mitgerechnet wird: die Spannung der Arterienwand. Zuerst vom Wybauwschen Blutdruckapparat ausgehend, hat er pletysmographische Untersuchungen gemacht und gefunden, daß, wenn zuerst die Armmanschette unter sehr hohem Druck steht, dann aber Luft ausgelassen und 5, 10, 15, 20 Mm. weniger Quecksilberdruck erreicht werden, das Volumen des Armes größer wird, sobald etwas Blut in den distalen Teil durchdringt. Das Zunehmen des Armvolums hört aber bald auf. Man kann dann das System der Arterien, Kappillaren und Venen unterhalb der Manschette als ein einziges System betrachten von kommunizierenden Gefäßen: in den Venen herrscht bald derselbe Druck als in den Arterien. Nur kann das Blut nicht durch die Manschette hindurch zurücklaufen, weil der maximale Arteriendruck an sich nicht genügt dazu, wenn nicht geholfen wird durch die Wandspannung. Diese fehlt aber in den Venen. Wird der Manschettendruck noch etwas erniedrigt, dann nimmt das Volum des Vorarms ab, weil nun das Blut aus den Venen unter die Manschette hindurch zurückfließt. Der Unterschied zwischen dem Druck, wobei das Volum des Unterarms zunimmt und den Druck, wobei er wieder abnimmt, hängt also nur vom Vorhandensein und Fehlen der Wandspannung; er gibt somit eine Messung dieser Spannung. Sie soll ungefähr 6—10 Mm Hg. stark sein beim normalen Menschen und soll bei Sklerosepatienten abnehmen, bei Nephritis zunehmen.

Wybauw (Spa).

Oskar Bruns (med. Klinik Marburg), **Die Bedeutung der spirometrischen Untersuchung von Emphysematikern und Herzkranken.** Med. Klinik, 1910, Nr. 39.

Die Vitalkapazität der Lunge ist die Volumdifferenz zwischen der äußersten Inspirations- und äußersten Exspirationsstellung, die Mittelkapazität die entsprechende Differenz bei ruhiger Atmung und Totalkapazität die Vitalkapazität plus Residualluft, d. h. der in der Lunge auch bei extremer Ausatmung zurückbleibenden Luft. Vitalkapazität und Residualluft sind bei Stauung der Lunge verkleinert. Der Herzkranke zeigt bei körperlicher Anstrengung Dyspnoe, wobei der Thorax in Inspirationsstellung gehalten wird. Dabei ist die Vitalkapazität verringert, die Residualluft vermehrt. Die Ursachen der verkürzten oberflächlichen Ausatmung sind dreierlei: 1. Die Blutstauung in der Lunge infolge der augenblicklichen Schwäche des Herzens, 2. die allgemeine Kraftlosigkeit, 3. die Angst, ersticken zu müssen, welche eine energische Exspiration hindert. Die Vitalkapazität steht im Verhältnis zur allgemeinen Leistungsfähigkeit des Patienten, ihre Abnahme beeinträchtigt dieselbe sehr.

Die Vitalkapazität läßt sich mit dem Spirometer leicht bestimmen, sie ist klinisch nicht unwichtig.

Die Bestimmung der Residualluft nach der Hasselbalchschen Methode ergibt bei Gesunden richtige Werte, aber bei Herzkranken mit

Lungenstauung ist die Mischung des Spirometergases mit der Atemluft nicht exakt zu erzielen und die gefundenen Werte dadurch falsch. Letzteres dürfte besonders dann der Fall sein, wenn die Vitalkapazität weniger als 2—3 l beträgt.

E. Wiersma (Groningen), **Über Pulsregistrierung.** Vortrag, gehalten auf dem Kongreß der niederländischen Ärzte und Naturforscher zu Groningen am 29. April 1911; S. Nederlandsen tijdschrift voor Geneeskunde, 1911. I. S. 1580.

Verf. hat eine praktische plethysmographische Methode erfunden, indem er einen kleinen länglichen Gummiballen dem Patienten in die Hand legt, welche dann geschlossen wird, und mit einer gewöhnlichen Binde eingeschlossen, so daß jede Volumveränderung der Hand auf die Luft des Gummiballens übertragen werden muß. W. verbindet seinen Handplethysmographen mit einer Mareyschen Schreibkapsel und bekommt auf diese Weise auf berußtem Papier oder mit Unterschreibbuch sehr schöne Pulskurven. Eigenartig ist es, daß diese Kurven auch ohne Bewußtsein des Patienten aufgenommen werden können, so daß sogar während des Schlafes die Registrierung sehr leicht auszuführen ist. W. hat die respiratorische Arythmie genau untersucht; während der Einatmung ist der Puls beschleunigt, während der Ausatmung verlangsamt. Ist das Bewußtsein gehoben (Schlaf), dann tritt die Arythmie viel deutlicher auf. Sie verschwindet während der geistigen Arbeit. Auch bei Patienten ist dasselbe wahrnehmbar. Im Kollaps, während der epileptischen „absence", bei Demenz ist sie deutlich. Melancholische, immer beschäftigte Patienten haben sie viel weniger ausgeprägt. Wybauw (Spa).

Louis Gallavardin (Lyon). **Rythme cardiaque et Cheyne-Stokes. Pseudo-bradycardie hyperpnéique par rythme couplé.** Archives des Mal. du Coeur. 1911. avril.

Cheyne-Stokessche Atmung begleitet sich meistens mit Pulsbeschleunigung während der Periode der raschen Atmung, mit Pulsverlangsamung während der Apnoe. Das Gegenteil kann aber auch vorkommen (Biot, Bernheim, Eichhorst, Renda, Hallopeau). Diese Bradysphygmie entspricht einer Vorhofstachykardie; nur die Hälfte der Kontraktionen setzt sich bis zum Ventrikel fort und veranlaßt denselben, sich zusammenzuziehen. Die graphische Darstellung erlaubt diesen Schluß, welchen Verf. auf dem Verein für innere Medizin 1910 in Paris aufgestellt hatte. Gegenwärtig glaubt er, es handle sich eher um eine Pseudobradykardie mit Doppelrhythmus (rhythme couplé), welche besonders nach Darreichung von Digitalis auftritt und dessen zweite Systole sich nicht bis in die Radialis fühlbar machen kann.
Blind (Paris).

J. H. Musser (Philadelphia), **The myogenic doctrine of the cardiac activity and ist relation to arrythmia.** The American Journal of the Medical Sciences. **141.** 360. März 1911.

Ausgezeichnete übersichtliche Darstellung der Herzarythmien unter Zugrundelegung der myogenen Theorie des Herzrhytmus.

Hochhaus, **Über den unregelmäßigen Puls.** Allg. ärztl. Verein zu Köln, 20. Feber 1911.

W. S. Thayer (Baltimore) and F. Peabody (Cambridge), **A study of two cases of Adams-Stokes syndrom with heart block.** The Archives of international Medecin. **7.** 289. März 1911.

Ausführliche Mitteilung zweier klinisch sehr gut beobachteten und in mancher Hinsicht bemerkenswerter Fälle von Adams-Stokesscher

Erkrankung. Fall 1. 53jähriger Mann. Adams-Stokesches Syndrom. Partielle und komplette atrioventrikuläre Disociation ohne wesentliche Verlängerung des Intervalles von a—c. Deutliche Besserung der Überleitungsstörung auf Atropin. Nach mehreren Jahren Sistieren der Anfälle. Fall 2. 83jähriger Mann. Adams-Stokescher Symptomenkomplex, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, partielle und totale Disociation der Vorhof- und Ventrikelkontraktionen mit Verlängerung der a—c Zeit (manchmal bis 0.5 Sekunden), bei der Vorhofssystole hörbarer Ton und sicht- und fühlbarer Impuls an der Herzspitze, Pulsbeschleunigung und Pulsus alternans auf Atropin, Entwicklung eines Rhythmus von 2:1 und von 3:1 bei Druck auf den Vagus. Besserung.

Kreuzfuchs.

A. Pissary (Paris), **Pouls lent et syndrome de Stokes-Adams.** La Clinique. 20. jänn. 1911.

Pulsverlangsamung u. Stokes-Adamsscher Symptomenkomplex sind nicht das gleiche; letzterer geht mit nervösen Erscheinungen einher, jener nicht. Man muß zwischen Bradysphygmie und Bradykardie genau unterscheiden; diese kann man in totale Bradykardie und in ventrikuläre Bradykardie einteilen, welche letztere dem Herzblock entspricht, mit genügend zahlreichen Vorhofkontraktionen, aber ungenügenden Ventrikelkontraktionen. Auffallender Weise kann die Pulsverlangsamung anfallsweise auftreten. Als Behandlung werden besonders Spartein, schwarzer Kaffee und Coffeinum iodatum empfohlen, dann Bromsalze und Nitroglyzerin, sowie Tieflagerung des Kopfes. A. Blind (Paris).

L. Bàrd (Genève), **De la notation et de la lecture des tracés du pouls veineux.** La semeine médicale, 5. IV. 1911.

Eingehende Besprechung der Venen-Sphygmographie, speziell der Anforderungen, welche an ein Venen-Sphygmogramm gestellt werden müssen, damit die aus demselben gezogenen Schlüsse als einwandfrei anzusehen sind. Weiter werden die am Venen-Sphygmogramme sichtbaren Einzelheiten besprochen und deren Bedeutung erörtert.

Rudolf Beck.

E. Edens, **Pulsstudien.** D. Arch. f. klin. Med. **100.** S. 221—282.

Verf. gibt eine Kritik der bisherigen Deutungsversuche der Pulskurven. Zunächst beschäftigt er sich mit dem Venenpuls. Entgegen der Ansicht Veiths hält er die a-Welle als eine Folge der Vorhofssystole. Er macht darauf aufmerksam, daß in Kurven, welche bei angehaltener Atmung aufgenommen werden, häufig die a-Welle verschwindet, trotzdem das Herz normal ist. Die c-Welle entsteht hauptsächlich durch den Schluß der Trikuspidalklappen. Die Karotis hat in ihrer Hervorbringung keinen wesentlichen Anteil; denn läßt man während der Kurvenaufnahme tief atmen, so wird die c-Welle besonders steil, weil durch die tiefe Inspiration die Füllung des rechten Herzens zugenommen hat und die Ventrikelsystole jetzt die Trikuspidalklappen besonders stark zurückwirft. Der Karotispuls dagegen zeigt sogar eine Verkleinerung z. Z. der großen c-Wellen bei tiefer Atmung. Die Größe und das Vorrücken der vs-Welle gestattet keinen sicheren Schluß auf Trikuspidalinsuffizienz. Verf. bestreitet sogar, daß sie einen sicheren Schluß auf den Grad der Stauung gestattet. Im Folgenden unterzieht dann Verf. die Versuche der Deutung des Kardiogramms und des Vorhofspulses einer kritischen Betrachtung, die bisher zu einwandfreien Ergebnissen nach Verf. nicht geführt haben.

In seinen mit dem Frankschen Spiegelkymographion aufgenommenen Kurven kann er keinen Stützpunkt finden für die von Rauten-

berg als sogenannte Verharrungszeit bezeichnete Phase der Herztätigkeit. Eine für bestimmte Klappenfehler des linken Herzens typische Form konnte Verf. nicht finden. Seine Versuche über den Vorhofspuls stellte Verf. mit einem kleinen Ballon eigener Konstruktion an. Über das Nähere muß das Original nachgelesen werden. Es folgen weiter interessante Studien über den A. V. Rhythmus und den Koronarrhythmus sowie über Digitaliswirkung bei Rhythmusstörungen auf die näher einzugehen der Raum verbietet.

In ähnlicher Weise wie das a-vk-Interwall für die Überleitung, ist die Dauer der Anspannungszeit ein Maßstab für die Kontraktilität des Herzens. Durch sorgfältige Prüfung der einzelnen Faktoren der Herzarbeit und des Gesamteffektes, nicht durch einseitige Verwertung von Frequenz- oder Blutdruckänderungen werden wir zu einem Urteil über die Leistungsfähigkeit des einzelnen Herzens kommen; und darin sieht Verf. den Weg, den die Diagnostik der Herzfunktion zu gehen hat.

Ruppert (Bad Salzaflen).

James Mackenzie (London), **Heart failure.** The British Medical Journal, **2623.** 793. 8. April 1911 und **2624.** 853. 15. April 1911.

M. unterzieht auf Grund seiner mehr als zwanzigjährigen Erfahrung die herrschenden Anschauungen über die Herzinsuffizienz einer strengen Kritik und erbringt den Beweis, daß Herzinsuffizienzerscheinungen lediglich durch eine Erkrankung des Herzmuskels selbst zustande kommen. Herzgeräusche und Unregelmäßigkeit des Pulses sprechen durchaus nicht für eine Erkrankung des Herzens, beide Erscheinungen kommen bei vollkommen gesunden und den Anforderungen des täglichen Lebens volltsändig gewachsenen Individuen vor. Auch Dilatation des Herzens ist kein Beweis für eine kardiale Affektion. Der Herzmuskel ist ein äußerst anpassungsfähiges Organ, das auf die verschiedenen an dasselbe gestellten Anforderungen verschieden, unter Umständen auch mit einer Dilatation reagiert. Auch Herzen mit Klappenfehlern können Jahre, ja Jahrzehnte lang (z. B. Mitralinsuffizienz 50 Jahre lang) vollkommen suffizient bleiben und unterscheiden sich in diesen Fällen in nichts von völlig intakten Herzen. In seiner Leistungsfähigkeit ist das Herz erst dann geschädigt, wenn der Herzmuskel affiziert ist. Die wichtigsten Zeichen der Herzmuskelerkrankung sind: Änderung des Charakters der Geräusche im Laufe der Zeit und Vorhofflimmern. Das letztere geht mit einer isolierten Kontraktion einzelner Vorhofsmuskelfasern einher, bedingt durch eine Zunahme des Bindegewebes und der kernhaltigen Zellen in der Vorhofswand, und gibt sich in einer Überleitungsstörung — Verlangsamung und Irregularität der Ventrikelkontraktionen — kund. Die Erkrankung des Vorhofes kann sich aber auch auf den Ventrikel ausdehnen. Tritt eine Insuffizienz des Herzens ein, dann beruht diese nicht auf eine Erlahmung einer einzigen Herzkammer, sondern sie erstreckt sich vielmehr auf alle Kammern zu gleicher Zeit.

Die Herzmuskelkraft setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: aus der „Ruhekraft" und der „Arbeitskraft". Die Ruhekraft ermöglicht dem Herzen in der Ruhe die Zirkulation in Ordnung zu erhalten. Die Arbeitskraft wird tagtäglich bei der Arbeit aufgebraucht, ihre Größe ist individuell verschieden. Der Aufbrauch der Arbeitskraft gibt sich in dem Auftauchen von Unlustgefühlen — Ermüdungs-, Beklemmungsgefühl, Dyspnoe oder Schmerzen — kund. Nach einer mehr oder weniger langen Pause erholt sich aber das Herz wieder und wird wieder leistungsfähig.

Wird der Herzmuskel insuffizient, dann wird die Arbeitskraft immer rascher und rascher erschöpft, die Ruhepausen werden länger. Es stellen sich dann schon nach kurzer Arbeitsleistung Herzklopfen, Atemnot, Ermüdungsgefühl und Schmerzen ein. Außer diesen subjektiven Symptomen treten aber noch Oedeme, Veränderung der Atmung, Pulsbeschleunigung und Herzdilatation auf. Ist die Arbeitskraft völlig aufgebraucht, dann geht aber auch die Ruhekraft ihrer Erschöpfung entgegen.

Für die Beurteilung, ob ein Herz leistungsfähig ist, sind weder Herzgeräusche, noch Irregularität des Pulses maßgebend, auch den Blutdruckmessungen und der Elektrokardiographie kommt nur eine untergeordnete Bedeutung zu.

Solange ein Herz den täglichen Anforderungen Genüge leistet, ohne daß Unlustgefühle auftreten, ist es als suffizient zu bezeichnen. Auch Pulsbeschleunigung nach kleinen Anstrengungen beweist nicht, daß das Herz insuffizient ist. Ausschlaggebend ist einzig und allein der Nachweis, daß das Herz den täglichen Anforderungen nicht mehr gewachsen ist, wobei aber das Alter und sonstige Erkrankungen des Patienten — Überanstrengung, Infektionskrankheiten, Schlaflosigkeit — berücksichtigt werden müssen. Eine Erlahmung der Herzkraft tritt niemals — auch bei der Angina pectoris nicht — mitten aus heiterem Himmel ein, sondern sie schickt immer, oft schon jahrelang vorher, ihre Vorboten — Unlustgefühl nach kurzer oder längerer Arbeit! — voraus, die freilich oft verkannt werden.

Die Therapie der Herzinsuffizienz besteht in erster Linie in Ruhe. Auch die Digitalis wirkt gewissermaßen noch als Ruhemittel, indem es die Herzaktion verlangsamt und dem Herzen mehr Ruhe gönnt. Die Digitalis wirkt daher am besten in jenen Fällen, in denen es eine Verlangsamung des Pulses zur Folge hat, in erster Linie bei beschleunigter Herzaktion. Bei normaler Pulszahl ist die Wirkung der Digitalis keine so deutliche. Alle anderen Maßnahmen gegen Herzkrankheiten sind illusorisch, ihre scheinbare Wirksamkeit erklärt sich einfach dadurch, daß vielfach suffiziente Herzen – mit Geräuschen oder Irregularität — als krank erklärt und dann scheinbar mit Erfolg behandelt werden. Vollkommen machtlos ist die Therapie bei toxischen Herzerkrankungen und bei schweren Formen von Herzblock.

Kreuzfuchs.

H. Birrenbach (Münster), **Beiträge zur Diagnostik und Therapie der isolierten Mitralstenose.** Med. Klinik, 7, 652, April 1911.

Die reine Mitralstenose zeigt klinisch eine große Variation ihrer Bilder. Verf. beschreibt einen Fall, in welchem gar kein Geräusch über dem Herzen zu hören war. Nur die ananmestische Angabe, daß Pat., der eine Gelenksrheumatismus überstanden hatte, selber bei Anstrengungen ein Herzgeräusch gehört hatte, ferner das Röntgenbild, welches eine starke Vorwölbung des linken Vorhofes und starke Verdunkelung der Lungenfelder (als Zeichen von Stauung) zeigte, sowie der Verlauf — die schweren Herzinsuffizienzerscheinungen gingen unter Bettruhe, Milchdiät, Eisbeutel, folia Digitalis in Geloduratkapseln und Anwendung der Kuhnschen Saugmaske bald zurück — erlaubten die Diagnose.

Plehn, **Demonstration zweier Herzklappenfehler.** Verein für innere Medizin und Kinderhlk. in Berlin. 20. März 1911.

1. 37 jähriger Mann mit Herzverbreiterung nach rechts und links, systolischem Schwirren, positivem Venenpuls. Obduktion: hochgra-

digste Mitralstenose, relative Trikuspidalinsuffizienz; starke Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels bemerkenswert, vielleicht hervorgerufen durch erhöhte Saugetätigkeit des linken Ventrikels oder als sympathische Hypertrophie des linken mit dem rechten Ventrikel erklärbar.

2. Röntgenbild mit Hypertrophie nach links, fast vollständig fehlende Verbreiterung nach rechts, starker Ausladung des Pulmonalvorhofbogens — Aorten- und Mitralklappenaffektion. Die fehlende Verbreiterung nach rechts läßt sich nur so erklären, daß Aorten- und Mitralfehler sich kompensiert haben, u. zw. durch eine Verkleinerung des ganzen Blutstromprofils — also Aortenstenose und Mitralstenose. Systolisches Schwirren über dem ganzen Thorax, systolisches Geräusch, das sich in die Karotiden fortpflanzt, kurzes diastolisches Geräusch über dem Sternum.

P. Mauriac (Bordeaux), **Dilatation du coeur gauche.** Gaz. des Hospitaux de Toulouse, 1911, 25. III.

Lian (Presse Médicale 22. I. 1910) hat die Insuffizienz des linken Ventrikels durch folgende Merkmale gekennzeichnet: Dilatation des linken hypertrophischen Ventrikels, Galopprhythmus, Blutstauung in beiden unteren Lungenlappen, wozu sich als subjektive Zeichen Anstrengungsdyspnoe, Herzklopfen und anginöse Schmerzen gesellen. Bei einem Patienten, den M. längere Zeit verfolgen konnte und der schließlich zur Sektion kam, fanden sich anatomisch diese Merkmale vereinigt, aber während des Verlaufes der Krankheit hatten weder Herzklopfen, noch Angina pectoris kaum bestanden. Hingegen hatte Patient viel von einem andauernden Husten zu leiden, den Lian nicht erwähnt hat. Verfasser sieht im Atherom der Aorta die Ursache der Erkrankung und legt nach unserer Ansicht nicht genügend Wert auf den Alkoholismus des Patienten. A. Blind (Paris).

Ch. Fiessinger (Paris), **Les myocardites atténuées et curables.** Journ. des Praticiens 1911, 8. IV.

Da die Sektionsbefunde fehlen, spricht Verf. selbst Zweifel aus, ob es sich in den zwei besprochenen Fällen anatomisch wirklich um Myokarditis handelt. Der eine Patient wurde nach einem leichten Gelenkrheumatismus von Herzinsuffizienz mit Dilatation, Cyanose, Oedemen, Albuminurie befallen, mit systolischem blasenden Gräusch an der Spitze. Unter fortgesetztem Gebrauch von Digitalin blieb er während drei Jahren gesund, erlag aber, als er während 6 Monaten das Mittel aussetzte. Der zweite Fall betrifft einen Offizier, der 1908 eine Influenza durchmachte, gleichartige Symptome wie der erste aufwies und welcher immer noch die Digitalinkur fortsetzt (Februar 1911); er hat inzwischen ermüdende Manöver ohne Beschwerden mit durchgemacht. Fiessinger empfiehlt dringend die fortgesetzte Digitalinverabreichung: 10 Tage ein Zehntel - Milligramm kristallisiertes Digitalin (Nativelle), fünf Tage Ruhe u. s. f. A. Blind (Paris).

J. Mackenzie, **On the interdependence of the circulatory and respiratory Systems.** British Medical Journal. **2625.** 927. 22. April 1911.

M. teilt vier Fälle — Kinder von 1½—8 Jahren betreffend — mit, bei denen es im Anschlusse an eine Atelektase der Lunge (2 Fälle) und an eine hochgradige rhachitische Deformation des Thoraxskelettes (2 Fälle) zu einer beträchtlichen Hypertrophie des Herzens mit schließlichem Versagen der Herztätigkeit gekommen war. Kreuzfuchs.

Edgar Hirtz, **La position genu-pectorale signe de la péricardite avec épanchement.** Tribune Médicale 1911. Nr. 1.

Bei der Krankenvisite fand **Hirtz** einen jungen Rheumatiker in Knie-Ellenbogenlage, wonach er sofort Perikarditis diagnostizierte. Es gelang nur mit Mühe, den Patienten zu veranlassen, seine sonderbare Stellung zu verlassen, wonach man eine Vorwölbung und sehr breite Herzdämpfung fand; man verabreichte sofort Morphium und benutzte die Erleichterung der Orthopnoe, um das perikardiale Exsudat zu punktieren; man entzog 480 Gramm einer sero-fibrinösen, hellgelben Flüssigkeit. Der Kranke heilte ohne weitere Zwischenfälle. Schon 1898 hatte Hirtz einen ähnlichen Fall veröffentlicht; er kennt einen dritten von Merklen bei einem Nephritiker, und einen vierten, den Zehetmayer 1845 in Wien publizierte. Blind (Paris).

A. Gauget. **La Médiastinite chronique.** Presse Médicale 1911. 22. IV.

Obwohl Mediastinitis keine Herzkrankheit ist, so referieren wir doch diese Arbeit, weil die Symptome dieser Erkrankung denen der Herzkrankheiten ähneln und zu Obliteration der Vena cava superior führen können; der Larynxpuls, der ungleiche Blutdruck in den beiden Radialarterien, die Dyspnoe können zu Verwechslungen mit Aortenläsionen Anlaß geben, was besonders bei der leicht heilbaren syphilitischen Mediastinitis sehr zu bedauern wäre; man lese dazu den schönen Fall Prof Dieulafoys nach (Presse Médicale 1910, 30. Nov.).

Blind (Paris).

C. Zenoni (Mailand), **Occlusione completa dell'Aorta discendente.** Archivio per le Scienze mediche. **35.** 1. 1911.

Der von Z. mitgeteilte Fall von Atresie der Aorta descendens knapp unterhalb des Aortenbogens ist schon deswegen interessant, weil es sich um ein Individuum gehandelt hat, das zeitlebens gesund war und ein hohes Alter (von 66 Jahren) erreicht hat. Als auffallendes Symptom hatte intra vitam eine Schlängelung, Erweiterung und Pulsation der Hautarterien des Rückens bestanden. Bei der Obduktion fand sich: ausgebreitete Arteriosklerose, Aorta unterhalb des Arcus vollständig verschlossen, 1½ cm unterhalb der Atresie war die in die Aorta einmündende I. Interkostalarterie beträchtlich erweitert (auf 14 mm Durchmesser), 3 cm weiter unten hatte die entsprechende Interkostalarterie sogar eine Weite von 5.5 cm, es war also ein Kolateralkreislauf hauptsächlich auf dem Wege der Interkostalarterien zustande gekommen. Die in toto herauspräparierte Aorta zeigte nur an besagter Stelle eine Einschnürung, in allen übrigen Teilen war das Lumen vollständig erhalten und nicht wesentlich von der Norm abweichend.

Kreuzfuchs.

N. G. Kukowjerow (St. Petersburg), **Zur Diagnostik der beginnenden Arteriosklerose.** II. russischer Internisten-Kongreß St. Petersburg, Dez. 1910.

Wichtig ist das Sirotininsche Symptom: Wenn der Patient beide Hände auf den Kopf legt, hört man über der Aorta statt des Tones ein deutliches schabendes Geräusch. Nach Jodbehandlung pflegt das Symptom zu unterbleiben.

Clifford Allbutt, **An adress on arteriosklerosis and the kidneys.** British Medical Journal **2624.** 853. 15. April 1911 und **2625.** 922. 22. April 1911.

Vortrag über die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und gewissen Formen chronischer Nierenerkrankung unter eingehender kritischer Besprechung der einschlägigen Literatur. Kreuzfuchs.

E. Tobias, **Interkostalneuralgie durch Aneurysma der absteigenden Aorta.** Hufelandische Gesellschaft Berlin, 9. März 1911.

42jähriger Landwirt hat seit drei Jahren Schmerzen in Rücken und der rechten Brustseite, seit 14 Tagen Verschlimmerung. Beim Gehen wird die linke Seite steif gehalten und geschont. Allgemeine Sklerose, rechter Radialpuls kleiner, Neuralgie des linken 4.—6. Interkostalis; Röntgen: großes Aneurysma der absteigenden Aorta. Nach vier Wochen plötzlicher Exitus.

Diskussion: Strauß sah einen Fall, bei welchem wegen Dämpfung am Rücken Pleuritis angenommen wurde und eine Probepunktion intendiert war, welche dic Röntgenuntersuchung vereitelte. Die Dämpfung war unten schmäler wie oben, und unten halb kugelig.

Mosse, **Aneurysmatische Erweiterung der linken Carotis communis.** Hufelandische Gesellschaft Berlin, 9. März 1911.

73jährige Frau mit Tumor am Halse. Differentialdiagnostisch käme Tumor der Glandula carotica in Frage. Daneben Sklerodaktylie.

Diskussion: Holländer bezeichnet die Stelle des Tumors als einen Prädilektionssitz von Tumoren.

Karewski, **Aneurysma der Carotis externa.** Hufelandische Gesellschaft, 9. März 1911.

Starke Neuralgie. Operation sehr schwierig, da das Aneurysma tief in die Muskulatur hineinreichte. Vier Tage postoperationen Tod im Coma, wie fast in allen derartigen Fällen. Die anatomische Untersuchung ergab wieder das charakteristische multipler Perforationen. Erst diese Durchbrüche mit der folgenden Geschwulstbildung geben Klarheit über das Vorliegende, anfangs ist die Carotis nur geringfügig erweitert.

J. Freud (Psychiatr. Klinik, Wien), **Ein Fall von Aneurysma der Arteria carotis interna dextra mit rechtsseitigen Netzhautblutungen.** Wien. med. Woch., **61**, 905, April 1911.

41jährige Frau bekommt einen Anfall von Bewußtlosigkeit mit folgender rechtsseitiger Amaurose. Nach Monaten zweiten Anfall von Coma, rechtsseitige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Tod im Status epilepticus. Sektion: Aneurysma Arteriae carotis int. dextrae. Scheidenhämatom und Netzhautblutung rechts.

E. Tobias, **Durch Operation geheiltes Aneurysma der Arteria subclavia dextra.** Hufelandische Gesellschaft, Berlin, 9. März 1911.

55jähriger Kaufmann mit belangloser Anamnese hat heftige, konstante Schmerzen im rechten Arm und Rücken, fehlenden Puls rechts, deren Ursache ein mittelgroßes Aneurysma der rechten Subclavia war. Operation desselben zeigte schon Usur der Wirbelsäule. Recidiv frei

Karewski, **Aneurysma arteriovenosum der Arteria femoralis.** Hufelandische Gesellschaft, 9. März 1911.

Durch Schußverletzung, Aneurysma dicht unter dem Adduktorenschlitz. Exstirpation.

Diskussion: Karewski sah bei einem 25jährigen Mann mit 7 Monate alter Lues an einem gelegentlich einer Buboexstirpation herausgenommenen Stücke der Arteria femoralis mikroskopisch deutliche Arteriosklerose.

Curschmann, **Aneurysma dissecans der Art. poplitea.** Ärztlicher Kreisverein Mainz, 13. November 1910.

70jährige Frau bekam spontan bei der Arbeit Schmerzen in der Kniekehle, rasch zunehmende Schwellung in derselben, die pulsierte und ein systolisches Geräusch zeigte. Fußpulse fehlten, Kälte, Hyp-

ästhesie. Die Sektion ergab Arteriosklerose der femoralis, oberhalb des Aneurysma sklerotische Stenose der Arterie.

Max Litthauer, **Fall von Aneurysma der Arteria poplitea sinistra.** Hufelandische Gesellschaft, Berlin, 9. März 1911.

32jähriger Mann mit drei Jahre alter Syphilitis hat seit 2½ Jahren Schmerzen und Geschwulst in der linken Kniekehle. Exstirpation des Aneurysma. Heilung.

Diskussion: Alexander: Aneurysmen der Arteria poplitea können intermittierendes Hinken veranlassen.

Tobias sah eine knochenharte Geschwulst einer Kniekehle mit typischem intermittierendem Hinken beider Beine.

Th. Axenfeld (Freiburg), **Varizenbildung auf der Papille.** Ztschr. f. Augenhlk. **25**, 362, April 1911.

Retinale venöse Anastomosenbildung ist ein relativ häufiges Vorkommen nach Venenthrombose, besonders bei Astthrombosen, ein ausgleichender, heilender Faktor. Daher ist das frühzeitige Auftreten von Kollateralbildungen bei Thrombose ein wertvolles prognostisches Zeichen. Auch bei Thrombose der Vena centralis retinae entwickeln sich varizöse Gefäße aus überfüllten Kapillargefäßchen.

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

Theodor Brugsch (Berlin), **Diätetik innerer Erkrankungen** zum praktischen Gebrauche für Ärzte und Studierende. Verlag Julius Springer, Berlin 1911, 250 Seiten.

Nach einer kurzen Darlegung der physiologischen Grundlagen der Ernährungslehre, welche unter anderm Kapitel über die Normalkost und das Nahrungsbedürfnis unter besonderen Verhältnissen, die Verdaulichkeit der Nahrung und eine tabellarische Zusammenstellung der Zusammensetzung einer großen Reihe von Nahrungsmitteln bringt, bespricht Verf. ausführlich die Diätetik in Krankheiten. Uns interessieren hier nicht nur das Kapitel Diätetik der Herz- und Gefäß-, sowie Nieren-Krankheiten, sondern auch die Diätetik der Fettleibigkeit und der Erkrankungen der Verdauungsorgane. Für die Herzkranken kommt es vor allem darauf an, daß dieselben nicht überernährt werden — die Fettanhäufung wäre eine Belastung des Herzens. Eine Entfettung fetter Herzkranker muß vorgenommen werden, aber eine jähe Entfettung, welche eine Unterernährung involviert, wirkt herzschwächend. Die Nahrung sei nicht zu voluminös und nicht zu fleischreich. Man gebe 100—120 g Eiweiß pro die, davon zirka die Hälfte als Milcheiweiß. Blähende Gemüse, schlackenreiche Nahrung belasten, in geringer Menge sind sie aber oft zur Verhütung der Obstipation nötig. Erregende Gewürze wirken blutdrucksteigernd, Kochsalz Ödeme befördernd. Die Flüssigkeitszufuhr ist einzuschränken (1½—2 l pro Tag), besonders bei Dekompensation (1—1¼ l Getränke). Strenge Karellkur scheint Br. verwerflich.

Gutgenährte oder fette Arteriosklerotiker sollen eine lakto-vegetabilische Diät einhalten. Macht Milch Diarrhöen, gebe man Bismutum subnitricum oder sterilisierte Milch mit Kefir, eventuell entfettete Milch. Die reine Milchkur dauere nur 10—14 Tage, dann gebe man Mittag eine Fleischzulage. Huchard gibt alle 3—4 Wochen auf 3—5 Tage nur Milch. Bei Knöcheloedem dazu ein Abführmittel und Digitalis. Bei Stenokardie sei Rauchen, Alkoholgenuß und reichliche Mahlzeit strengstens

gemieden. Abendbrot sei leicht, um 6 Uhr abends genommen, um 8 Uhr gebe man Kompott.

Das Schlußkapitel des Buches: Diätetische Küche gibt eine Anzahl von Kochrezepten. Dieselbe wird vervollständigt durch ein in gleichem Verlage von Jürgensen herausgegebenes Kochbuch.

A. Albu (Berlin), **Über neuere Entfettungskuren.** Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, 8, 226, April 1911.

Jede Entfettungskur verlangt Unterernährung um mindestens die Hälfte der gewohnten Nahrungszufuhr durch eine von der bisherigen Ernährung möglichst weit abweichende Kost. Die Wasserentziehung als solche ist belanglos. Getränke können direkt als Füllmittel des Magens, um den Hunger zu betäuben, gegeben werden. So empfiehlt Boas bei Versagen einer Entfettungskur Karenztage mit 100 g Schwarzbrot, zwei harten Eiern, einigen Äpfeln und nach Belieben nicht nährende Getränke, wie Bouillon, Kaffee, Tee, Limonaden mit Saccharin, Mineralwässer. Jacob, Moritz und Roemheld haben die Karellsche Milchkur modernisiert. Diese Milchkuren verursachen großen Eiweißverlust und sind praktisch nicht empfehlenswert, besonders bei Fettleibigen mit Herzverfettung.

Besser ist die Kartoffelkur von Rosenfeld, welche das N-Gleichgewicht erhält und auch keine Entwässerung des Körpers herbeiführt. Eine dritte Entfettungskur ist die vegetarische nach Albu, welche sich von der Kartoffelkur durch eine reiche Mannigfaltigkeit der Speisen auszeichnet. Sie kann auch bei Fettherz leichteren Grades mit Nutzen durchgeführt werden. Sie empfiehlt sich besonders bei Gichtikern, ist aber kontraindiziert bei katarrhalischen Zuständen des Verdauungstraktes. Dauer 4—6 Wochen, Gewichtsabnahme 10—15, auch 20 und mehr Pfund.

Albu gibt für die Kartoffelkur wie die vegetarische Diät ausführliche Diätvorschriften.

Milchkur nach Jacob: In den ersten 5—7 Tagen nur 4 mal täglich 200 cm^3 Vollmilch, dann Übergang zu einer fettarmen Kost, bestehend aus Schabefleisch, grünem Gemüse, gekochtem Obst und 120—150 g Schwarzbrot bei höchstens 800—1000 cm^3 Flüssigkeitszufuhr täglich. In den ersten 8—10 Tagen Bettruhe mit Massage und passiver Gymnastik, später Geh- und Turnübungen. Dauer 4—6 Wochen, Körpergewichtsverlust 30—40 Pfund.

Milchkur nach Moritz: Je nach der Körpergröße täglich 1½—2 l Vollmilch in 5 Portionen 4—8 Wochen lang. Tägliche Gewichtsabnahme durchschnittlich 140—260 g. Diese Kur wurde besonders bei begleitenden Herzbeschwerden und Nierenaffektion empfohlen.

Milchkur nach Roemheld: Einschalten von 1—2 Milchtagen in der Woche. Bei Bettruhe Tagesportion 1 l Milch, dazu etwas Obst. Gut als Einleitung oder zur Unterstützung einer diätetischen Entfettungskur oder nach Abschluß einer solchen zur Erhaltung des erzielten Verlustes.

Diätzettel für die Kartoffelkur: 8 Uhr: Kaffee oder Tee mit Saccharin, eventuell 1 Eßlöffel Milch. 1 trockenes Brötchen, eventuell 30—50 g magerer Schinken. — 10 Uhr: 1 Ei oder 10 g Magerkäse. Zitronenlimonade. — 12 Uhr: 1 Apfel oder 6 Backpflaumen. 1 Glas Wasser. — 2 Uhr: 1 Teller Bouillonkartoffeln (200 g). 150 g gekochtes mageres Fleisch. 1 Teller Apfelmus. 1 Glas Wasser oder Zitronenlimonade. — 4 Uhr: Kaffee oder Tee mit Saccharin, eventuell 1 Eßlöffel Milch. — 6 Uhr: 200 g Bouillonkartoffeln oder 1 Apfelsine. — 8 Uhr: 100 g mageres Fleisch oder 2 Wiener Würste oder 100 g Schabefleisch mit 10 g Butter oder 25 g Schwarzbrot mit Quark. 150 g Salzkartoffeln. 1 Glas Zitronenlimonade oder Wasser.

Beispiele von Diätvorschriften für die vegetarische Entfettungskur:

Mittags:

I. Bouillon mit Ei. Spinat (300 g, 1/5 l Wasser, 2 g Salz. 10 g braune Butter). Bratkartoffeln (150 g, 1 g Salz, 10 g Fett). Äpfelkompott (200 g, 1/10 l Wasser, Saccharin) oder Buttermilchgelee (1/5 l, 5 g Gelatine, Vanille, Saccharin).

II. Kartoffelpuffer (500 g, 1 Ei, 1/5 l sauere Milch, 2 g Salz). Kopfsalat (60 g, 1 g Salz, 2 Eßlöffel Zitronensaft, 5 g Öl) oder 1 saure Gurke. Prünellenkompott (50 g, 1/5 l Wasser, Saccharin).

Abends:

I. Blumenkohl (300 g, 2/5 l Wasser, 4 g Salz, 10 g Butter, 15 g Parmesankäse). Bratäpfelcreme (2 Bratäpfel, 1 Ei, 5 g Gelatine, Wasser, Saccharin) oder Roter Rübensalat (150 g, 20 g Zwiebel, 1 g Salz, 2 Eßlöffel Zitronensaft). Frische Kirschen (150 g).

II. Rettich oder Radieschen. Simonsbrot (60 g). 10 g Butter .u 50 g Quark. Apfelsine 1 Stück.

Albu bringt noch neun weitere Beispiele

André Lamarre, **La Cure d'Evian.** La Province Médicale 1911, 25. II.

Evian ist einer unserer ausgezeichnetsten Badeorte am Südufer des Genfersees, mit Heilquellen, die nur 0 gr 50 Festsubstanz per litre enthalten, 11 Grad C. als Temperatur aufweisen und reich an Luft sind. Die geringe Menge der darin enthaltenen doppeltkohlensauren Erdalkalien erklärt die diuretische und kochsalzausscheidungsanregende Wirkung des Wassers nicht. Es wirkt ausgezeichnet bei Arteriosklerose, besonders in den Anfangsstadien der interstitiellen Nephritis (néphrite urémigéne) ohne Oedem als Entgiftungskur. Bleibt Diurese aus, so ist die Kur erfolglos, ja gefährlich, und die Prognose schlecht; tritt Diurese ein, so sinkt der arterielle Druck rasch und der Allgemeinzustand bessert sich; ebenso bei Albuminurie nach Infektionskrankheiten. Huchard empfahl seinerseits diese Kur intensiv. A. Blind (Paris).

Lindekens (Schooten), **Über Kollaps.** Geneeskundig Tijdschrift voor Belgie, 28. Februar 1911.

Verf. verwirft die gewöhnliche Behandlung des Kollaps, wobei man immer schnell zur Einspritzung von Kampfer, Koffein usw. greift. Kollaps, nach Blutungen und nach schweren Infektionen, ist eher bedingt durch Paralyse der Gefäße als durch Herzlähmung. Die Gefäßlähmung macht die Wirkung der Herzanaleptika oft ganz zweck- und nutzlos. Verf. rät die Anwendung von kleinen Gaben Ergotin oder Adrenalin (10—20 Tropfen der 1‰ Lösung) mit einigen Kubikzentimetern Serum. R. Wybauw (Spa).

Eduard Müller, **Geloduratkapseln und moderne Digitalistherapie.** Ärztl. Verein Marburg, 11. Feb. 1911.

Geloduratkapseln eignen sich, weil sie nicht im Magen, sondern erst im Dünndarm zur Lösung kommen, besonders gut für Arzneien, welche schlecht schmecken und den Magen belästigen, oder für solche, welche erst im Darme zur Wirkung kommen sollen. Kontraindiziert sind sie nur dann, wenn die Pankreassekretion gestört ist, weil sie dann erst sehr spät oder gar nicht gelöst werden. Besonders geeignet sind diese Kapseln zur Darreichung von Jod und Digitalis. Die Digitaliskapseln enthalten die Digitalisblätter in Pulverform. Sie vereinigen also die Anwendung der Droge, welche wirksamer als Infus oder Digalen ist, mit Schonung des Magens. Man gibt die Digitalisgelodurat-

kapseln immer nach dem Essen. Nebenwirkungen sind auffallend selten beobachtet worden.

Ch. Gautier, **La Strophantine; ses avantages et ses inconvénients; sou action sur le rein.** Inaug. Dissert. Paris Nr. 91. 1910 bis 1911.

Strophantin subkutan ist 80mal, intravenös 160mal giftiger als per os; die Blutkörperchen werden nicht zerstört, aber die Gefäßwände werden gereizt und es kommt zu Endarteritis acuta haemorrhagica; seine Wirkung auf das Herz kumuliert nicht, wohl aber diejenige auf die Niere; deshalb muß man sich bei Nephritikern davor hüten, und die Todesfälle nach Strophantineinspritzung sind den Nieren zuzuschreiben. Verf. ratet, lieber Tinctura oder Extractum Strophanti zu verschreiben. Blind (Paris).

F. Henrijean (Lüttich), **Experimenteller Beitrag zur Untersuchung der Herzanaleptika.** Bulletin de l'académie royale de Médecine de Belgique, 31. Dezember 1910.

Im Herzen besteht normalerweise ein Streit zwischen systolischer Neigung und Vagustonus. Apomorphin erschlafft den Muskeltonus, Physostygmin erhöht ihn. Während der Digitalisvergiftung ist einerseits der Vagustonus erhöht, anderseits die systolische Kraft stärker. Tritt endlich Vaguslähmung ein, so wird die systolische Einziehung dauernd. Das Apomorphin wirkt der Digitalis entgegen und macht den Vagus wieder mehr erregbar. Verf. hat andere Substanzen hierauf untersucht, nämlich Chloroform. Diese Substanz lähmt die systolische Kraft und ihre Wirkung ist besonders ausgeprägt, wenn der Vagus zuerst gereizt wurde. Während der Chloroformperiode wird die Latenzzeit der Vagusreizung fast aufgehoben. Auch bei Chloralvergiftung konnte H. ähnliche Erscheinungen beobachten. Die Vaguswirkung hängt also nicht allein von der Vagusleistungsfähigkeit an sich ab, sondern auch von der systolischen Tendenz des Herzmuskels, welche von Analeptizis erhöht, von Lähmungsgift erniedrigt wird. Adrenalin entfaltet ein deutliches muskelerregendes Vermögen, wenn die Vergiftung mit den lähmenden Herzgiften nicht zu weit vorgeschritten ist, und wenn das Herz nicht degeneriert ist, wie bei Phosphorvergiftung.
Wybauw (Spa).

M. P. Mihailow, **Zur Lehre über Sperminum Poehl.** Russ. Wratsch. 1911, Nr. 4 und 5.

Verfasser konnte sich experimentell über die stimulierende Wirkung des Mittels auf das Herz überzeugen. Auf den Blutdruck übt das Mittel folgenden Einfluß: Derselbe wird zunächst auf einige Sekunden bedeutend herabgesetzt, steigt allmählich an, etwas über die Höhe vor dem Versuch, um nach einer Minute zur letzteren Höhe zurückzukehren. Sperminum steigert weiters die Blutalkaleszenz und die Zahl der polynuklearen weißen Blutkörperchen.

Loeb und v. d. Velden (Pharm. Inst. Göttingen und mediz. Klin. Düsseldorf), **Über die Grundlagen der inneren Therapie mit Jodfettsäurederivaten.** Therap. Mon., **25**, 209, April 1911.

Die wichtigste Forderung für ein Jodmedikament ist die Lipotropie, welche einerseits eine genügende Polytropie, anderseits eine allmähliche Resorption und eine relativ langsame, aber regelmäßige Ausscheidung ermöglicht. Diesen Forderungen entspricht am meisten das Lipojodin (Dijodbrassidinsäureäthylester), welches in Tabletten in Dosen von 0.3—1.5 g bis zu 5 g pro die verabreicht wird. Lipojodin ent-

hält 41.06% Jod, ist wasserunlöslich, aber in Fett, Öl, Äther, Chloroform leicht, in Alkohol schwer löslich.

J. Studzinsky (Kiew), **Über die den Blutdruck herabsetzende Wirkung der Nebennieren.** Ztschr. f. exp. Path. u. Pharm., **65**, 155, April 1911.

Nach Erhitzung des Nebennierenextraktes auf 120—140°, wodurch das Adrenalin zerstört wird, erlangt das Extrakt eine den Blutdruck herabsetzende Wirkung. Dieselbe ist auf einen Gehalt der Nebennieren an Vasodilatin zurückzuführen. Letzteres ließ sich aus dem Extrakt durch Phosphorwolframsäure niederschlagen. Dieser Niederschlag bewirkte Sinken des Blutdruckes, Erregung, später Depression, Abgang von Fäzes und Harn, Unkoagulierbarkeit des Blutes, Speichel-, Tränenfluß, Sekretion von Pankreasaft. Adrenalin wirkt auf die glatten Muskeln, Vasodilatin auf die Enden der vasomotorischen Nerven. Die Adrenalinwirkung kann durch eine genügende Dosis von Vasodilatin aufgehoben werden.

Rosendorff, **Über Erfahrungen mit Vasotonin.** Ther. Mon., **25**, 148, März 1911.

In 16 Fällen von Blutdrucksteigerung wurde nur in sechs Fällen eine Verminderung teils der Blutdrucksteigerung, teils der subjektiven Beschwerden, teils beider erreicht. Da ein solcher Erfolg fast nur die leichteren Fälle unserer Beobachtungsreihe betraf, so erscheint das Mittel in leichteren Fällen eines Versuches wert, falls man die Blutdrucksteigerung, resp. deren Folgen medikamentös bekämpfen will, doch ist auch in solchen ein Erfolg nicht mit Sicherheit vorauszusagen. Unangenehme Nebenerscheinungen kommen gelegentlich vor, wie Kribbeln in den Gliedern, Flimmern vor den Augen, Schweißausbruch, Kältegefühl, Schwäche, Angstgefühl, Herzklopfen, doch sind sie so gering, daß sie keine Kontraindikation darstellen. Kombination mit Morphin hat nicht so schlecht gewirkt, wie befürchtet wird, Kombination mit Digitalis scheint nicht unzweckmäßig.

Die Erfolge bei Asthma bronchiale sind nicht sicher. Es scheint, abends gegeben, die Nächte ruhiger zu gestalten.

Prof. L. Rénon, **Thiosinamine.** Medic. Academie in Paris. 1911. 25. IV. u. Presse Méd. 1911. 26. IV.

Nach zahlreichen persönlichen Versuchen ist unser Mitarbeiter zum Schlusse gelangt, daß das so oft angepriesene Thiosinamin bei Herzkrankheiten wenig leistet; bei Mitralfehlern erreicht man damit nichts, bei Aortenklappenfehlern und bei Perikardialsymphyse wird oft die Dyspnoe geringer, ohne Änderung der Auskultationserscheinungen. Bei Arteriosklerose nimmt Kopfschmerz und Dyspnoe ab und nach lang fortgesetztem Gebrauch sinkt hin und wieder der Blutdruck unbedeutend. Blind (Paris).

G. Lemoine, **Emploi de l'opium dans les affections aortiques.** Nord Médical 1911. 15. II.

Opium mehercle non sedat, hat schon Sydenham ausgerufen, aber trotzdem bleiben die meisten Ärzte diesem Mittel bei Herzkrankheiten abhold. Hin und wieder erhebt sich eine Stimme zu seinen Gunsten wie hier. Experimentell ist nachgewiesen, daß Opium die Herzschläge anregt, die Arterien erweitert, den Blutdruck erniedrigt. Bei Aortenklappenfehlern sind diese drei Effekte erwünscht, ebenso wie seine Eigenschaft, den Blutgehalt des Gehirnes zu erhöhen. Man kann nach Lemoine mit Kodein beginnen und erst nachher zum Morphium greifen; es soll morgens verabreicht werden. Arteriosklerose und Albu-

minurie seien keine Kontraindikationen, sondern nur parenchymatöse Nephritis und Leberkrankheiten; bei nervösen Leuten muß man sich wegen drohenden Morphinismus davor wahren.

A. W. Downs, **Effect of alcohol on the heart muscle.** Monthly Cyclopaedia and Medical Bulletin. Philadelphia. 25. 153. März 1911.

D. hat an Fröschen die Frage studiert, welchen Einfluß Alkohol von verschiedener Konzentration auf das lebende Tierherz — bei direkter Applikation auf dasselbe — ausübt. Der Alkohol wurde vermittels einer Pipette langsam auf das freigelegte Herz aufgetropft und es ergab sich, daß 1- bis 2%iger Alkohol vorübergehend eine Beschleunigung und Verstärkung der Herzaktion, dann aber eine stetige Verlangsamung und Abschwächung der Kontraktionen bis zum Herzstillstand, der im Verlaufe von 85 Minuten eintritt, hervorruft. 5%iger Alkohol erzeugt eine allmähliche gleichmäßige Abnahme der Anzahl und der Stärke der Herzkontraktionen. Stillstand nach 63 Minuten. 10%iger Alkohol rief eine beträchtliche Verlangsamung und Abschwächung der Herzkraft schon innerhalb fünf Minuten hervor; nach zehn Minuten war die Dauer der Kontraktion sichtlich verlängert, das Intervall war aber nicht merklich beeinflußt. Herzstillstand in 50 Minuten.

Nach der Applikation von 20%igem Alkohol trat sofort eine bedrohliche Abnahme der Stärke der Herzkontraktion ein, dann erholte sich der Herzmuskel wieder ein wenig; nach zehn Minuten neuerliches Absinken der Herzkraft. Stillstand nach 35 Minuten.

30%iger Alkohol erzeugte eine Verlangsamung und Irregularität der Herzkontraktionen mit Stillstand innerhalb 20 Minuten.

40%iger Alkohol rief eine rasche Abnahme der Frequenz und Stärke der Kontraktionen mit langen Intervallen und vollständigem Stillstand in acht Minuten hervor.

50%iger Alkohol führte zu einem Stillstand des Herzens in Diastole innerhalb 2½ Minuten.

Die Versuche Downs ergeben also, daß der Alkohol bei direkter Applikation auf das Herz einen deletären Einfluß auf den Herzmuskel ausübt. Kreuzfuchs.

M. Monsseaux, **Stimulation rénale et cures de diurèse.** Soc. de l'Internat des Hôp. de Paris. 1911. 2. IV.

Die diuretischen Heilwässer wirken nicht nur durch eine Verdünnung oder Lösung der schädlichen Substanzen — Harnsäure, Chlornatrium, Gallenfarbstoffe usw. —, sondern sie reizen die funktionelle Nierentätigkeit direkt an, was man schon am gesunden Menschen nachweisen kann. Deshalb muß man bei Brunnenkuren den Arbeitskoeffizienten der Niere möglichst genau bestimmen, um nicht zu schaden. Ist die Niere anatomisch alteriert, so bleibt der Erfolg aus; bei Stauungszuständen oder bei toxischem Angiospasmus sind die besten Resultate zu erzielen.

Pariset (Vichy), **Direction de la cure hydrothérapique des Cardiaques.** Paris Médical 1911. 29. IV.

Übersicht über die Indikationen der Dusche bei den verschiedenen Krankheiten des Zirkulationsapparates an der Hand der Maximal- und Minimaldruckmessung nach Pachon, Lagrange, Amblard. Man kommt zu genauer Bestimmung der Temperatur und der Varietät der Dusche, wenn man das Verfahren des erfahrenen Direktors des hydro-therapeutischen Institutes von Vichy befolgt.

Blind (Paris).

B r u n s, **Zur physikalischen Behandlung der Herzkrankheiten.** Ärztl. Verein Marburg, 4. März 1911.

Besprechung der Gasbäder, elektrischen Bäder, Gymnastik und der pneumatischen Methoden. Durch Atmung verdünnter Luft läßt sich der Rückfluß des Venenblutes zum Herzen energisch fördern, wobei es aber nicht zu einer Blutüberfüllung der Lungen kommt. Die Unterdruckatmung befördert auch die Füllung des linken Herzens und erhöht sein Schlagvolum. Der Gesamtkreislauf wird also befördert. Einen ähnlichen Effekt hat schon gleichmäßige tiefe Atmung. Kontraindikation der Unterdruckatmung ist absolute Herzinsuffizienz. Das Herz muß dazu einen gewissen Vorrat an Reservekraft haben. Verf. demonstriert den vom Drägerwerk (Lübeck) konstruierten Unterdruckatmungsapparat.

G. F. L a n g (St. Petersburg), **Der arterielle Blutdruck bei Cholera und seine Beeinflussung durch reichliche intravenöse Infusionen.** II. russ. Internisten-Kongreß, St. Petersburg, Dez. 1910.

Bei tief gesunkenem Blutdruck bei Cholera gibt Infusion von 2 bis 2.5 Liter physiologischer Kochsalzlösung gute Erfolge.

Franz E s c h l e, **Das Asthma.** Fortschritte der Medizin, **29,** 313, 341, 365, April 1911.

Jede paroxysmal auftretende Atemnot heißt Asthma. Es kann verschiedene Ursachen haben. Uns interessiert das k a r d i a l e Asthma, welchem E. eine eingehende Darstellung zuteil werden läßt. Er unterscheidet das wahre Asthma cardiale von der Stenokardie (Angina pectoris). Das erstere ist ein Zeichen von Insuffizienz des Herzens. Die Behandlung besteht in Anwendung von Wärme (Wärmeflaschen, heiße Packungen) und Narkotika (Morphium, Opium, Chloral) neben Digitalis. Dabei gebe man bei Ödemen, bes. Aszites Kalomel und versäume nicht Regulierung des Stuhlganges, wozu die Bitterwässer, Homburger und Karlsbader Wässer, Marienbader Kreuzbrunnen sowie Cremor tartari, Tartarus boraxatus, Magnesia citrica effervescens u. a. salinische Präparate geeignet sind.

Das psychogene Asthma ist deswegen von Bedeutung, weil sich hinter rein funktionellen Störungen leicht organische verstecken oder sich aus ihnen entwickeln können.

Ernst F u c h s i g (Schärding a. Inn), **Die transdiaphragmatische Freilegung des Herzens.** 40. Vers. d. deutschen Ges. für Chir. in Berlin, April 1911.

In einem Falle von Verdacht gleichzeitiger Magenverletzung wurde in der Herzgrube median eingeschnitten, der Schwertfortsatz unterminiert und durch Spaltung des Zwerchfelles das Herz freigelegt, eine Naht an der Herzspitze war gut ausführbar. Peritoneum und Pleura braucht nicht verletzt werden. Die Methode eignet sich bei Wunden der untern Herzhälfte, bei Perikardiotomien und eitriger Perikarditis. Die Drainageverhältnisse sind günstig. Die leichte Vermeidbarkeit von Pleura- und Peritoneumverletzung gibt bei infizierten Herzwunden eine geringere Gefahr.

D i s k u s s i o n: W i l m s (Heidelberg) geht prinzipiell zwischen zwei Rippen durch die Pleura ein.

N. N. B o l i a r s k i, **Stich-Schnittwunde des Herzens. Naht. Heilung.** Russ. Wratsch. 1911, 5.

Unter 16 in dem Obuchowschen Krankenhause seit 1905 beobachteten ähnlichen Fällen kamen fünf durch Naht zur Heilung.

Prof. Delbet und Hirtz, **Symphyse péricardique.** La Clinique. 1911. 14. IV.

Im Spitale Neckes wird ein Kellner vorgestellt, welcher am 8. Juni 1910 auf die Bitte des Dr. Hirtz von Prof. Delbet wegen einer Verwachsung des Herzbeutels mit dem Brustkorb operiert worden war; es bestand höchste Herzinsuffizienz — Zyanose, Anasarka, Pleuralerguß, Leberschwellung, Oligurie, hochgradige Dyspnoe. Unter Novocainanästhesie wurde von der dritten bis zur sechsten Rippe von 70 bis 82 Millimeter abgetragen; schon während der Operation gibt Patient an, er atme besser. Rasche Heilung und Besserung, so daß der Kranke wieder seit 10 Monaten seinen schweren Beruf erfüllen kann. Diese Heilung, welche Hirtz mit Erstaunen (stupefaction) auftreten sah, beruht darauf, daß das Herz sich wieder zurückziehen kann, wie man es an der Wellenbewegung des Brustkorbes sieht, seit es von der rigiden Knochenwand abgelöst ist.

Hirtz und Braun, **Dix cas d'áortite syphilitique.** Soc. Méd. des Hospitaux. 1911, 31. III.

Im Verlaufe von 5 Monaten haben Verf. 10 Fälle von Aortitis syphilitica, mit 7 positiven Reaktionen nach Wassermann, beobachtet. Oft fand man andere Anzeigen einer überstandenen Lues. Jodkalium in geringer Dose war nützlich, starke Dosen schadeten; Quecksilberkur und in einem Falle Arsenobenzol schienen auch gut zu wirken.

A. Blind (Paris).

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. Juni 1911. Nr. 6.

Ursachen der in akuter Weise auftretenden Kreislaufstörungen und Therapie derselben.*)

Von Primarius **Dr. Arthur Hasenfeld,** Privatdozent an der königl. Universität zu Budapest.

Hiemit wäre ich beim zweiten Teile meines Vortrages angelangt, zur Besprechung der Therapie der akuten Zirkulationsstörungen.

Die beste Therapie ist auch hier, wie überall, die richtig gewählte Prophylaxe.

Durch entsprechende prophylaktische Maßnahmen sind die akuten Kreislaufstörungen sicherlich oft zu vermeiden. Namentlich die Entwicklung der durch psychische Traumen, durch Alkohol und Tabak verursachten Kreislaufstörungen wären zu verhindern.

Insbesondere bei nervös Belasteten, in der Pubertät, Gravidität, Klimakterium, Rekonvaleszenz befindlichen Patienten sind die prophylaktischen Maßnahmen strenge einzuhalten. Derlei Individuen sind psychischen Affekten ferne zu halten, der Alkohol- und Tabakgenuß ist zu untersagen, selbst kleinere Operationen sind in der Narkose zu machen, um den traumatischen Shok zu vermeiden. Ursachen der sexuellen Neurasthenie sind zu beheben, denn gerade diese Art der Neurasthenie disponiert beim Menschen zu akuten Zirkulationsstörungen. Unter Ehegenossen ist der Coitus reservatus oder interruptus bekanntermaßen eine sehr häufige Ursache der sexuellen Neurasthenie.

Zur Prophylaxe der durch Herzermüdung verursachten Kreislaufstörungen wäre es notwendig, im gegebenen Falle die individuelle Kraft des Herzens wenigstens annähernd bestimmen zu können. Wir erwähnten bereits vorher, daß die individuelle Kraft des Herzens zwischen sehr breiten Grenzen schwankt. Besonders große Bedeutung hätte die Bestimmung der individuellen Leistungsfähigkeit bei solchen Individuen, die einen an die Herzkraft starke Anforderungen stellenden Lebensberuf zu wählen gesonnen sind. Insbesondere bei sich der militärischen Laufbahn Widmenden wären dabei Prüfungen notwendig, ja in der Zukunft sollte man schon die Herzkraft der bereits eingereihten Mannschaft zum Gegenstande einer genauen Untersuchung machen. Wir dürfen uns nicht mit der Konstatierung begnügen, daß das Herz keine organischen Veränderungen darbiete. Man muß das Herz vielmehr in der Ruhepause, während einer bestimmten Arbeit in der Aktion und nach der vollzogenen Arbeit, einer genauen Untersuchung unterwerfen. Auch müssen wir jene Veränderungen bestimmen, die in der Anzahl der Pulse, im Rythmus, in den Blutdruckverhältnissen, im Pulsdrucke, in den Größen-

*) Schluß aus Nr. 5.

verhältnissen des Herzens, in der Atmung etc. eintreten, des weiteren auch den Zeitpunkt, zu welchem die Zirkulationsverhältnisse nach vollführter Arbeit zur Norm zurückkehren. Ich würde den mir gestellten Rahmen meines Vortrages weit überschreiten, wenn ich mich auch über diese funktionellen Untersuchungen näher ergehen würde, nur ihre Wichtigkeit wollte ich an dieser Stelle betonen.

Soldaten, die bei diesen oder ähnlichen funktionellen Untersuchungen eine mehr oder minder große Schwäche des Herzens zeigen, können für den körperliche Anstrengungen erforderlichen Truppendienst als nicht tauglich bezeichnet werden und sollen eher in Militärkanzleien oder Werkstätten verwendet werden. Durch die Superarbitrierung der mit schwachem Herzen Behafteten wird die Schlagfertigkeit der Truppen zweifelsohne erhöht und die Zurückgestellten werden vor Gefahren bewahrt, die ihnen durch ihre Herzkraft überschreitenden Anstrengungen droht. Das Gleiche gilt selbstverständlich für alle anderen, die Herzkraft besonders in Anspruch nehmenden Berufsarten. Individuen mit schwächerem Herzen werden wir auch die verschiedenen Arten des Sportes verbieten.

Die Prophylaxe der während der Dauer der akuten Infektionskrankheiten auftretenden Zirkulationsstörungen deckt sich größtenteils mit der richtigen Behandlung des Grundübels. Für irrig halte ich aber die Auffassung, laut welcher wir das Herz exspektativ behandeln und die Hebung seiner Funktion nur dann versuchen dürfen, wenn die Zirkulationsstörungen sich bereits tatsächlich entwickelt haben.

Bei den akuten Infektionskrankheiten ist, wie wir wissen, der Grund der Kreislaufstörungen in erster Linie in einer vasomotorischen Lähmung zu suchen. Ich empfehle daher, daß wir die Funktion des vasomotorischen Zentrums hebende Arzneien schon zu Beginn der Infektionskrankheiten, vor Eintritt der Kreislaufstörungen darreichen. Haben sich die Kreislaufstörungen, wie z. B. bei Pneumonien schon entwickelt, so erweisen sich unsere Medikamente als oft wirkungslos. Mit weit mehr Zuversicht können wir den kritischen Tagen entgegensehen, wenn wir die Funktion des vasomotorischen Zentrums mit unseren anregenden Mitteln von allem Anfang an gehoben haben.

Unter unseren vasomotorischen Arzneien möchte ich vor allem das Koffein empfehlen, sei es in Form von Kaffee oder intern, respektive subkutan verabreicht. Wenn ich z. B. in einem Falle eines frequenten oder irregulären Pulses auch an die Herzkraft Grund habe zu zweifeln, reiche ich von Anfang an Strophantus oder Digitalis dar.

Alkohol gebe ich nur dann, wenn er von dem Kranken direkt begehrt wird und auch sonst gewohnheitsgemäß benützt wird. Infektionskranke dürfen aber unter allen Umständen nur wenig Alkohol bekommen und allenfalls nur so viel, um eine exzitierende Wirkung auf das Nervensystem auszuüben, wodurch indirekt auch die Zirkulation gehoben wird. Diese Grenze darf nicht überschritten werden, denn geben wir zu viel — wie dies früher und leider auch jetzt noch üblich ist — so tritt die gefäßlähmende Wirkung des Alkohols ein, was naturnotwendig zur weiteren Verschlechterung der durch die Infektion ohnedies gelittenen Gefäßfunktionen führen muß, wodurch wir nur Schaden stiften.

Zielbewußte, prophylaktische Maßnahmen haben vor Operationen in Narkose, insbesondere vor Laparotomien zwecks Verhütung der akuten Kreislaufstörungen eine große praktische Bedeutung. Leider werden diese prophylaktischen Maßregeln oft vernach-

lässigt. Das eine oder andere Mal vielleicht nur darum, weil für den vor einer Operation stehenden Patienten der Internist mehr keine Verantwortlichkeit empfindet, der Operateur dagegen sich noch auf den Internisten verläßt.

Die Funktionen der Kreislauforgane eines vor einer Operation stehenden Patienten, sind stets einer sorgsamen Untersuchung zu unterziehen.

Haben wir einen neurasthenischen oder nervösbelasteten Patienten vor uns, so müssen wir bestrebt sein, mit Brom, Veronal, eventuell Morphium die Reflexerregbarkeit herabzusetzen.

Ueberhaupt ist es keineswegs gleichgiltig weder für die Narkose, noch für die Rekonvaleszenz nach der Operation, wenn der Kranke in den, der Operation vorausgegangenen Tagen oder Wochen an Anfällen von Herzklopfen oder Arythmie gelitten hat.

Fürchten wir uns nicht in diesen Fällen vor dem Morphium, denn es gibt für diese Attacken kein besseres Cardiacum; das aufgeregte Herz beruhigt sich unter seiner Einwirkung auffallend rasch. Begnügen wir uns nicht vor der Operation mit der üblichen Untersuchung des Herzens und des Pulses, vielmehr ist auch das genaue Studium der Blutdruckverhältnisse wichtig. Notwendig erscheint nicht nur die Bestimmung des systolischen, sondern auch des diastolischen Blutdruckes, behufs Feststellung des Druckes und der Amplitude des Pulses. Wenn neben Sinken des Blutdruckes auch der Pulsdruck kleiner wird. so ist es wirklich sehr wichtig, den Kranken, respektive dessen Zirkulationsorgane zur Operation mittelst Narkose in entsprechender Weise vorzubereiten, da es ja bekannt ist, daß die Narkose, die Eröffnung der Bauchhöhle, insbesondere bei langdauernden operativen Eingriffen, ohnedies zur Verschlechterung der Zirkulation führt.

Ich glaube eben deßwegen, daß wir stets richtig handeln werden, wenn wir die Funktionen der Kreislauforgane des vor einer Narkose befindlichen, zu laparotomisierenden Patienten zu kräftigen bestrebt sind. Wir werden freilich anders verfahren, wenn die Kreislaufstörungen des vor einer Operation stehenden Patienten in einer geringradigeren Pulsbeschleunigung, in mäßig erniedrigtem Blutdrucke, respektive Pulsdruck, ihren Ausdruck finden und wieder anders in Fällen schwerer Zirkulationsstörungen.

Eilt es mit der Operation nicht und stehen uns noch Tage zur Verfügung, so werden wir sehr richtig handeln, wenn wir diese Zeit hindurch Koffein mit Digitalis kombiniert in kleinen Dosen darreichen. Hiebei werden wir nebst Hebung des Gefäßtonus auch die Kraft und Leistungsfähigkeit des Herzens stärken, was wieder durch kontrollierende Blutuntersuchungen außer allen Zweifel gestellt werden kann. Es empfiehlt sich, des Tages dreimal 5—10 Cgrm. Pulv. Fol. Digitalis oder Digipuratum, mit 10 Cgrm. Coffeinum natro-salicylicum gemengt, in Form von Pulver oder Pillen zu verabreichen.

Gelangt der Patient unmittelbar vor der Operation in unsere Behandlung, so kann die rasch wirkende Strophantustinktur intern gegeben werden, eventuell eine 0·2 Gramm betragende Koffeininjektion gemacht werden.

In Fällen hochgradiger Tachykardie kann 3—4 Stunden vor der Operation mit sehr gutem Erfolge intravenös das Böhringersche Strophantin dargereicht werden. Die Dosis sei nicht größer als ¼—½ Milligramm. Ich beobachtete und beschrieb Fälle, in denen der Puls binnen wenigen Stunden von 130—140 auf die Norm herabsank.

An schweren Kreislaufstörungen Leidenden, bei denen eine Laparotomie ausgeführt werden soll, müssen wir vor der Operation in Narkose den Gefäßtonus sehr energisch heben, denn nur so kann die Operation gelingen.

Gestützt auf meine experimentellen Studien, kann ich in solchen Fällen nicht warm genug die möglichst aktive Therapie empfehlen. Meist ist ja Gefahr im Verzuge, die Operation ist dringend zu machen, die therapeutischen Eingriffe müssen somit derart sein, daß ihr Effekt rasch eintrete und womöglich während der Operation erreicht werden soll.

In solchen Fällen kann ich ausschließlich die intravenöse Therapie empfehlen, einesteils, weil die notwendigen Arzneistoffe sofort in den Kreislauf geraten, andererseits, weil sie ihre Wirkung unvergleichlich sicherer entfalten. Wertlose Versuche mit subkutanen oder intramuskulären Injektionen bedeuten nur eine Vertrödelung der Zeit.

Unser Verfahren ist das Folgende: Zwecks Hebung der Herzkraft geben wir 3—4 Stunden vor der Operation ½—2 Milligrm. Strophantin, eventuell 1—2 Ccm. Digalen intravenös. Finden wir z. B. bei einem zu operierenden, an Peritonitis Leidenden, daß der Blutgefäßkollaps hochgradig ist, so dürfen wir nicht säumen, unmittelbar vor der Operation ½—1 L. 0·9 Prozent Kochsalzlösung gleichfalls intravenös zu injizieren, zur Kochsalzlösung fügen wir von einer $^{1}/_{1000}$ Adrenalinlösung 5—6 Tropfen nur dann hinzu, wenn wir ihre rasch eintretende vasokonstriktorische Wirkung auf das Herz nicht zu fürchten haben.

Ich hege die feste Ueberzeugung, daß wir bei Einhaltung dieser prophylaktischen Maßnahmen auch solche Patienten glücklich operieren werden, die sonst gar nicht unters Messer gelangt wären.

Nach Besprechung der prophylaktischen Maßnahmen — die, wie ersichtlich, des Oefteren auch eine Heilwirkung haben — möchte ich noch die *Therapie der akuten Zirkulationsstörungen* in engerem Sinne des Wortes in ihren Hauptzügen zum Gegenstande meiner Besprechung machen. Es ist als Regel zu betrachten, daß wir vor allem darüber im Reinen sein müssen, ob die Ursache der Kreislaufstörungen vorwiegend im Herzen oder in den Blutgefäßen zu suchen ist.

In therapeutischer Richtung ist es natürlich wichtig, daß die durch innere Blutungen verursachten Kreislaufstörungen, die den Kollapsen der Gefäßparalyse sehr ähnlich sind, unserer Aufmerksamkeit nicht entgehen mögen.

Sehr wichtig erscheint es, daß wir den Grad der akuten Kreislaufstörungen richtig beurteilen. Es wäre völlig verfehlt, bei geringgradigeren, sicher transitorischen Kreislaufstörungen sofort unser ganzes therapeuthisches Rüstzeug in das Treffen zu führen. Doch noch ein größerer Uebelstand wäre es, da es das Leben des Patienten gefährden könnte, wenn wir im Falle der Gefahr nicht unverzüglich alle jene therapeutischen Maßnahmen in Angriff nehmen würden, von deren Nützlichkeit wir auf Grund unserer Versuchsergebnisse und klinischen Erfahrungen mit Recht überzeugt sein können. Hier tut rasches und entschiedenes Handeln seitens des Arztes not.

Mit den mit Schwindelanfällen, Erblassen, Bewußtseinsstörungen einhergehenden Ohnmachten haben wir es in der Praxis oft zu tun. Diese Anfälle, die ebenfalls in Attacken auftreten, werden je nach dem Grunde ihrer Entstehung verschieden behandelt.

Die Therapie der durch psychische Traumen verursachten Schwindelerscheinungen, Erblassen und Ohnmachten ist einfach. Am Besten

ist es, den Patienten wagrecht niederzulegen, von seinen Kleidern zu befreien und stärkere Hautreize anzuwenden. Hiedurch wird das vasomotorische Zentrum am Wege des Reflexes gereizt. Unter dem Einflusse dieser Hautreize wird außerdem auch das Herz zu stärkerer Kontraktion angeregt.

Gut bewährt sich kräftiges Abbürsten der Haut, eventuell auch der Sohlen, oder starkwirkendes Senfpapier auf die Wadengegend appliziert.

Bei Ohnmachtsanwandlungen infolge Gefäßkrampfes, z. B. im Falle akuter Nikotinvergiftung sind Eingüsse aus schwarzem Kaffee sehr empfehlenswert. In schweren Fällen Riechen von Amylnitrit. In jenen, glücklicherweise selteneren Fällen, in denen die Bewußtseinsstörung in tiefes Coma übergeht, und die Funktionen des Herzens sich auch in besorgniserregender Weise schwächen, wie wir dies z. B. bei den durch traumatischen Shok verursachten Ohnmachten beobachteten, müssen wir Excitantia anwenden, Kampher oder Koffein, eventuell Digitalin subkutan injizieren.

Bei sehr schlechter Zirkulation kann es fraglich werden, ob eine Resorption stattfindet, ob die subkutan applizierten Arzneien in den Kreislauf gelangen?

In diesen exzeptionellen Fällen dürfen wir nicht zögern, Strophantin oder Digalen subkutan zu geben. Es kann bei schweren Gefäßkollapsen vorkommen, daß die Venen schwer zur Anschwellung gebracht werden können, weil ein großer Teil des Blutes in den Bauchgefäßen stagniert. Zwecks Ermöglichung der Einspritzung kann es hiebei notwendig werden, vorher die Venen herauspräparieren zu müssen.

Es ist nur natürlich, daß wir bei den sich zu Blutverlusten gesellenden Ohnmachten auch andere Maßnahmen zu treffen haben. Besteht trotz der Blutung die Ohnmacht fort, müssen wir außer unseren vasomotorisch wirkenden und Herzmitteln zur Hebung des tiefgesunkenen Blutdruckes das auf die Vasokonstriktoren wirkende Adrenalin und Kochsalzinfusionen gleichzeitig anwenden. Auch diese womöglich intravenös appliziert. Die Wirkung des subkutan verabreichten Adrenalins ist, wie ich auch durch Tierversuche erweisen konnte, nicht verläßlich. In solchen Fällen geben wir in Form einer Infusion von der 0·9 Prozent Kochsalzlösung $\frac{1}{2}$—1 L., in die wir 6—8 Tropfen der $\frac{1}{1000}$ Adrenalinlösung träufeln.

Jene Kreislaufstörungen, die ebenfalls in Attacken auftreten und unter dem Namen Angina pectoris nervosa bekannt sind, erfordern ähnliche Behandlung, wie die Ohnmachten und Blässezustände auf Grund eines Gefäßkrampfes.

Bei der Besprechung des Krankheitsbildes der Kreislaufstörungen verschiedener Actiologie sahen wir, daß die Ursache der Zirkulationsstörungen mit geringen Ausnahmen in gefäßparalytischen Kollapsen zu finden ist, die Entwicklung der Herzschwäche erfolgt meist sekundär. Wir würden daher in fortwährende Wiederholungen fallen, wenn wir die Therapie der durch Alkohol, Chloroform, Infektionskrankheiten verursachten Gefäßkollapse einzeln verhandeln würden. Wir wollen uns mit denselben lieber gemeinschaftlich befassen.

Die durch insuffiziente Funktion des vasomotorischen Zentrums verursachten Zustände von Gefäßparalyse vermögen wir mit unseren Herzmitteln einzig und allein nicht entsprechend zu beeinflussen. Trotzdem müssen wir unsere Herzmittel bei Behandlung des Gefäßkollapses in Anwendung bringen! Einesteils deshalb, weil der Herzmuskel infolge des durch Gefäßparalyse verursachten niedrigen Druckes weniger Blut erhält am Wege der Kranzarterien und dadurch schlechter ernährt

wird, was eine Schwächung der Herzkontraktionen zur Folge haben wird.

Das Herz wird daher bei Kreislaufstörungen infolge von Gefäßparalyse stark darauf angewiesen sein, daß wir es durch unsere auf das Herz einwirkende Mittel gegen Eintritt der vasomotorischen Lähmung genügend kräftigen. Herzmittel müssen wir außerdem schon aus dem Grunde anwenden, da wir auch ihre günstige Einwirkung auf die Blutgefäße selbst nicht gerne entbehren. Dies gilt vorwiegend für die Digitalis, von der Hering den Beweis erbrachte, daß sie auf die Splanchnikus-Gefäße schon in kleineren Dosen eine gefäßverengende Wirkung entfaltet.

Wenn wir beim Gefäßkollaps eine rasche und energische Digitaliswirkung wünschen, so spritzen wir am zweckmäßigsten intramuskulär Digalen in Dosen von 1—3 Cgrm. ein. Als sehr verläßliches Präparat empfehle ich auch hier das Boehringersche Strophantin, das in Dosen von ½—1 Milligrm. doch nur intravenös, zu geben ist. Oft beobachtete ich, daß nach einer einzigen intravenösen Strophantininjektion die allerschwersten Kreislaufstörungen binnen wenigen Stunden vollständig zur Rückbildung gelangen können.

Die auf das Herz einwirkenden Mittel können trotz ihrer Verläßlichkeit beim aus Gefäßparalyse entstehenden Kollaps die vasomotorischen Mittel nicht ersetzen, geschweige gar verdrängen. Der ausgezeichneteste Repräsentant der vasomotorisch wirkenden Mittel ist das Koffein. Es ist verläßlicher als der Kampher, einesteils, da es viel rascher resorbiert wird, andererseits weil seine auf das vasomotorische Zentrum ausgeübte Wirkung dauernder und energischer ist, als die des Kamphers.

Das Koffein besitzt noch eine hervorragende, unschätzbare Eigenschaft, wie dies die Untersuchungen von Loeb und Braun zeigten, es wirkt nämlich auf die Kranzarterien des Herzens gerade entgegengesetzt, wie auf die peripheren Blutgefäße, da es dieselben dilatiert, wodurch es der besseren Blutversorgung des Herzmuskels Vorschub leistet und die Funktionen des Herzens auch unmittelbar hebt.

Das Koffein gebe ich bei Gefäßkollaps stets nur subkutan und bekommen derlei Patienten während 24 Stunden drei- bis viermal des Tages 0·20 Grm. Koffeinum natrosalicylicum subkutan.

Wnn wir nebst dem Zustande der Gefäßparalyse auch das Herz stärken wollen, spritzen wir alternierend mit dem Koffein auch Kampheröl ein.

Betreffs des Koffeins und des Kamphers, als den am häufigsten in Anspruch genommenen Excitantien möchte ich nochmals nachdrücklichst betonen, daß wir dieselben in entsprechender Dosis ohne Verzug anwenden müssen. In der Praxis sah ich oft, daß sie leider zu spät an die Reihe kommen und die Zeit, in der sie noch eine Aussicht auf Erfolg bieten, wird oft mit Verordnung innerer Medikamente versäumt.

Wir dürfen in den Koffein- und Kampherinjektionen nicht nur ein Ultimum refugiens erblicken, das mit seinem intensiven Geruche den nähernden Tod zu verraten hat. Endlich müssen wir die einem Arzte unwürdige Handlungsweise aufgeben, das Sterben mit beständigen Injektionen förmlich zu sekundieren.

In minder schweren Fällen ist intern das Extr. hydrastis cand. darzureichen, in einer Dosis von dreimal täglich 20—30 Tropfen. Seine energische vasokonstriktorische Wirkung bewies Friedel Pick.

Vom Strychnin sah ich niemals Erfolg und glaube ich, daß es seine gefäßerregende Wirkung nur in toxisch wirkenden Dosen entfaltet.

An letzter Stelle will ich mich noch mit unserer am energischesten vasokonstriktorisch wirkenden Arznei, mit dem Adrenalin befassen, dessen gefäßverengende Wirkung alle bisher erwähnten Mittel bei Weitem übertrifft. Die Art und Weise seiner Wirkung ist noch strittig. Eines steht aber fest, daß seine Gefäßwirkung peripherisch ist. Es ist wohl möglich, daß es außerdem, ähnlich dem Kampher und Koffein, auch das vasomotorische Zentrum in Erregung bringt. Seine direkte Wirkung auf das Herz machen die Untersuchungen von G o t t l i e b plausibel. Ermuntert von den ausgezeichneten Erfolgen H e i d e n h a i n s und K o t h e s habe ich es selber in mehreren Fällen erprobt. Stets nur in Fällen imminenter Gefahr, bei schwerstem Gefäßkollaps, beim Kollapse Pneumonischer und in alkoholischen Coma befindlichen Patienten.

Vor seiner Anwendung müssen wir uns darüber klar sein, daß die Ursache der Zirkulationsstörung in den Blutgefäßen liegen muß, denn wenn wir es bei durch Herzinsuffizienz verursachter Kreislaufstörung geben, erreichen wir diametral entgegengesetzte Wirkung. Es gibt nichts Schwierigeres als zwischen der angewandten Arznei und der eingetretenen günstigen Wirkung den ursächlichen Zusammenhang herzustellen, wer aber öfter Gelegenheit hat, zu beobachten, wie der weiche leere, fast aussetzende und verschwindende Puls wieder fühlbar wird und sich hebt, das ganze Krankheitsbild sich rasch bessert, kann sich dem Eindrucke nicht verschließen, daß die geeignete Anwendung des Adrenalins sich als lebensrettend erweisen kann.

Im Falle eines schweren Gefäßkollapses — wenn der Blutddruck auf sehr niedrige Werte herabsank — geben wir zum Ersatze der in den erweiterten Bauchgefäßen stagnierenden Blutmenge auch intravenöse Infusionen. Durch diese Kochsalzinfusionen bezwecken wir die Hebung des Blutdruckes, wenigstens so weit, daß die Funktionen des Herzens für einige Zeit aufrecht zu erhalten sind. Nachdem es sich um akute Kreislaufstörungen handelt, können wir uns leicht vorstellen, daß derlei Infusionen innerhalb 6—10 Stunden erneuert, den Kreislauf eventuell solange im Gange erhalten können, bis mit Verschwinden der die akuten Zirkulationsstörungen hervorgerufenen Ursachen die Kreislaufverhältnisse sich auch von selber bessern.

Am meisten empfiehlt sich die intravenös applizierte 0·9 Prozent Kochsalzlösung, auf Körpertemperatur erwärmt, allmählig in 20—30 Minuten einzuspritzen. Zur Kochsalzlösung fügen wir von der 1 pro Mille Adrenalinlösung 6—8 Tropfen hinzu.

Die Wirkung dieser Adrenalinkochsalzinfusionen kann 5—10 Stunden anhalten.

Von den intravenös applizierten Kochsalzinfusionen, mit oder ohne Adrenalinzusatz kann namentlich der Operateur einen Nutzen sehen. So z. B. bei Kollaps einer zu operierenden Peritonitis. In einer Versuchsreihe habe ich bei Tieren, die bei in Narkose gemachten Laparotomien auftretenden Kreislaufstörungen zum Gegenstande eingehender Studien gemacht.

Durch diese Experimente habe ich den Beweis erbringen können, daß die Chloroformnarkose und die Eröffnung der Bauchhöhle an und für sich gesondert, um wieviel mehr gleichzeitig zusammen, das Sinken des Blutdruckes hervorrufen, welch' letzteres durch Gefäßlähmung bedingt ist. Die Tiere bluten sich förmlich in ihre eigene Bauchhöhle aus.

Meine Versuche haben auch in interessanter Weise dargetan, daß der Blutdruck im Falle einer Narkose, respektive Baucheröffnung,

erst von der dreißigsten Minute angefangen rasch abnimmt. Bei meinen Versuchstieren gelang es, dieses gefährliche Sinken des Blutdruckes durch Anwendung von auf das Herz einwirkenden Arzneien, durch vasomotorisch wirkende Mittel und intravenöser Anwendung von Kochsalzlösung nicht nur zum Stillstande zu bringen, sondern auch das neuerliche Ansteigen des Blutdruckes, auch die Besserung der Zirkulation zu erreichen.

Diese Ergebnisse auf die Menschenpathologie nunmehr übertragen, glaube ich mit Fug und Recht nunmehr behaupten zu können: 1. daß bei schweren peritonischen Gefäßkollapse die adrenalinhältigen Kochsalzinfusionen mit Aussicht auf Erfolg gegeben werden können; 2. daß im Falle einer Bauchoperation die Narkose, respektive der operative Eingriff mit Rücksicht auf die Zirkulation in möglichst kurzer Zeit beendet werden muß.

Auf Grund des oben Entwickelten können wir die Therapie der Kreislaufstörungen im Gefolge von schweren Blutungen in folgendem einen Satze zusammenfassen:

Wir haben die gleichen Maßnahmen zu treffen, als ob wir einen schweren Gefäßkollaps vor uns hätten.

I. Physiologie.

Ch. Rogers, **Studies upon the temperature coefficient of the rate of heart beat in certain living animals.** The Americain Journal of Physiologie. 28. II. 81. Mai 1911.

Physiologische Studie über den Einfluß der Temperatur auf die Zahl der Kontraktionen des dorsalen Blutgefäßes der Würmer und des Herzens der Fische — bei niedriger Temperatur langsamere, bei höherer raschere Kontraktionen. Kreuzfuchs.

D. Polumordwinow (phys. Inst. Kasan), **Über die motorischen Nerven des Herzens.** Pflügers Archiv, 140, 1, Mai 1911.

Versuche, welche zur Lösung der Frage: Gibt es Nerven, durch deren Reizung Herzkontraktionen, nachdem dieselben aufgehört haben, aufs neue hervorgerufen werden können? am isolierten Froschherzventrikel unternommen wurden, ergaben, daß durch Reizung der vagi der nach der Isolierung stillstehende Ventrikel sofort wieder zu regelmäßigen rhythmischen Kontraktionen veranlaßt wird. Während der Zeit, als unter dem Einflusse der Vagusreizung der Ventrikel seine Tätigkeit erneuert, verharren die oberen Herzteile im Zustande des diastolischen Stillstandes. Der Versuch gelingt noch 6 Tage nach Tötung des Frosches, sogar noch am 11. Tage.

R. H. Kahn (physiol. Institut der deutsch. Univ. Prag), **Studien am Phonokardiogramme.** Pflügers Archiv, 140, 471, Mai 1911.

Die Ergebnisse der Herztonregistrierung beim Hunde sind folgende: 1. Die Dauer des ersten Herztones beträgt im Mittel 0.08 Sekunden. Sie steht in keiner gesetzmäßigen Beziehung zur Herzschlagfrequenz. Der erste Herzton besteht jedoch bei höheren Frequenzen aus zwei deutlich von einander zu trennenden Abschnitten. 2. Die Dauer des zweiten Herztones schwankt innerhalb weiter Grenzen (0.015—0.05 Sekunden) mit der Herzschlagfrequenz, je größer letztere, um so kürzer der zweite Ton. 3. Die Distanz des Beginnes der beiden

Herztöne nimmt im allgemeinen mit zunehmender Schlagfrequenz des Herzens ab. Indessen kommen Ausnahmen von dieser Regel vor. 4. Der Beginn des ersten Herztones fällt im Mittel 0.067 Sekunden vor dem Druckanstieg in der Karotis. Die Größe dieser Zeitdifferenz steht in keiner gesetzmäßigen Beziehung zur Pulsfrequenz.

Bei künstlich durch Glyoxylinjektion erzeugtem Herzalternans unterscheidet sich der große Herzschlag des Alternans vom normalen Herzschlag in folgendem: 1. Der erste Herzton dauert kürzere Zeit. 2. Der zweite Herzton zeigt keinen regelmäßigen Unterschied. Nur bei hochgradiger Störung dauert er sehr lange. 3. Die Zeit zwischen dem Beginne der beiden Herztöne ist verlängert. 4. Die Zeit zwischen Beginn des ersten Herztones und des Druckanstieges in der Karotis ist meist deutlich verkürzt.

Beim Vergleich des großen und kleinen Herzschlages bei Alternans ergibt sich: 1. Der erste Herzton dauert in beiden Fällen gleich lang. 2. Der zweite Herzton verhält sich ebenso. 3. Die Zeit zwischen Beginn des ersten und zweiten Tones ist beim kleinen Herzschlag regelmäßig kleiner als beim großen. Der zweite Ton ist verfrüht. 4. Die Zeit zwischen Beginn des ersten Tones und des Druckanstieges in der Karotis ist beim kleinen Herzschlag regelmäßig größer als beim großen.

Zwicke (phys. Inst. der Akademie f. prakt. Mediz. Köln), **Die Verwendung des Kondensators bei der Aufnahme des Elektrokardiogrammes.** Ztschr. f. Biol. 56, 32, Mai 1911.

Sperling (Birkenwerder), **Über Widerstände im Zirkulationssystem und deren Beziehung zum Blutdrucke und zur Entstehung und Unterhaltung von Krankheiten.** 28. Kongr. f. inn. Medizin zu Wiesbaden, April 1911.

Die Widerstände des Kreislaufes erhöhen sich unter pathologischen Verhältnissen, vermehren dadurch die Herzarbeit und führen allmählig zur Herzinsuffizienz. Die Blutdruckmessung gibt zahlenmäßig diesen Faktor an. Eine große Rolle spielen die Widerstände im Abdomen bei Fettsucht und Verdauungsstörungen.

Th. Christen (Bern), **Medizinische Pseudomathematik,** Mediz. Klinik, 1910, Nr. 43.

Verf. wendet sich in scharfer Weise gegen die Sperlingsche Zirkulationsformel und meint wohl mit Recht, daß das Sperlingsche biologische Gesetz biologisch wertlos, physikalisch sinnlos und mathematisch falsch sei.

Eine richtige Formel wäre: $He = Oe + Se$, d. h. die vom Herzen gelieferte Energie ist gleich der Summe der in den Organen nutzbringend verbrauchten Energie und der nutzlos — durch Reibung etc. — verbrauchten Energie. Daraus ergibt sich, daß eine Vermehrung von Se

1. bei gleichbleibendem He eine Abnahme von Oe
2. bei gleichbleibendem Oe eine Zunahme von He

verlangt.

Benno Lewy (Berlin), **Die Sperlingsche Zirkulationsformel.** Med. Klinik, 7, 889, Juni 1911.

Vernichtende Kritik derselben.

Viktor Weizsäcker (phys. Inst. Freiburg i. B.), **Über die mechanischen Bedingungen der Herzarbeit.** Pflügers Archiv, 140, 135, Mai 1911.

Die absolute Größe der äußeren Herzarbeit ist in ihrer Abhängig-

keit vom Anfangsdruck und von der Schlagfrequenz untersucht worden. Für beide Faktoren besteht ein Optimum, bei welchem die Herzarbeit am größten ist. Das Druckoptimum ist von der Frequenz, das Frequenzoptimum vom Druck unabhängig gefunden worden. Das Maximum des Effektes wird daher nur bei einer bestimmten Größe beider Faktoren geleistet.

Der Anteil der elastischen Kräfte an der Arbeitsleistung ist nicht gering, auch bei den Druckhöhen des maximalen Schlagvolums kann derselbe 5—15% der Gesamtarbeit betragen. Die Ermüdung des Herzens ist innerhalb weiter Grenzen als nur von der Zahl der Kontraktionen, nicht aber von den mechanischen Bedingungen abhängig gefunden worden.

G. van Rynberk (Amsterdam), **Ein Demonstrationsverfahren zur Erläuterung des Schließungsmechanismus der Semilunarklappen des Herzens.** Ztschr. f. biol. Technik und Methodik, **2**, 97, Mai 1911.

Beim Ausfließen des Blutes aus den Herzkammern bilden sich im Anfange der Aorta und Pulmonalis rücklaufende Stromwirbel, die eine dem Hauptstrom des Blutes entgegengesetzte Wirkung haben und gegen die Klappen zurückfließen, wodurch diese auch während der Systole in einer Stellung von Halbgeöffnetsein hin und her schwanken. Am Ende der Systole schließen sie sich sofort schon im „toten Punkt" der Systole. R. demonstriert das sehr überzeugend mit Hilfe eines kleinen Apparatchens, durch welchen eine Aufschwemmung von Holzsägespänen in Wasser strömen gelassen wird.

R. Ohm (Berlin), **Zur Lehre vom Venenpuls.** 28. Kongreß für innere Medizin, April 1911.

Bei gleichzeitiger Registrierung von Venenpuls und Herztönen läßt sich die 1. (A-) Welle des Venenpulses als synechron der Vorhofstätigkeit, also als präsystolisch identifizieren, die 2. (VK-) Welle als systolische und die 3. als diastolische Welle. Letztere fällt mit dem Beginn der Diastole, dem 2. Herzton und Semilunarklappenschluß, zusammen, letzterer soll nach Ansicht des Vortr. an der Entstehung von Dikrotien beteiligt sein.

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

Sternberg, **Cor triloculare biatriatum bei Situs viscerum inversus.** Ärztl. Verein in Brünn, 3. April 1911.

Bei einem totgeborenen Mädchen wurde Situs inversus der Bauchorgane, Fehlen des Ventrikelseptums, Obliteration des Pulmonalostiums, weiter Ductus Botalli gefunden.

Sofus Wideroe (path.-anat. Inst. des städt. Krankenhauses in Christiania), **Histologische Studien über die Muskulatur des Herzens.** Virch. Arch., **204**, 190, Mai 1911.

1. Diejenigen Formen von Hypertrophie, die ihr Entstehen mechanischen Momenten verdanken, zeigen histologisch nur Hypertrophie der Kerne und der Muskelfasern. Diese Hypertrophie ist am stärksten in denjenigen Herzabschnitten, an welche die größten funktionellen Aufgaben gestellt sind. Das Fehlen von Kernteilungsfiguren macht es wahrscheinlich, daß eine einfache Hypertrophie ohne Hyperplasie vorgeht. Degenerative Veränderungen sind nicht beobachtet worden. Zugleich mit der Hypertrophie und Hand in Hand mit der sich entwickelnden Dilatation geht eine mehr oder weniger diffuse Bindegewebspro-

liferation einher, welche im oberen und unteren Abschnitte des Herzens interfaszikulär, im mittleren außerdem auch interstitiell ist.

2. Fragmentatio myocardii wird mit zunehmendem Alter häufiger. Männer zeigen in den ersten zwei Dezennien keine Fragmentation, im Alter aber häufiger als Frauen, welch letztere solche aber auch schon in den ersten zwanzig Jahren in kleinerem Prozentsatze aufweisen. Es scheint das Herz der Männer im jugendlichen Alter widerstandsfähiger als das der Frauen, gegenüber den Fragmentation verursachenden Momenten. Im Alter ist aber das männliche Herz wahrscheinlich infolge der erheblicheren Anstrengungen, welche an dasselbe im Leben gestellt werden, weniger widerstandsfähig geworden als das der Frau.

Fleischmann (Berlin), **Die Erregbarkeit der Herznerven bei kropfigen und schilddrüsenlosen Tieren.** 28. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, April 1911.

Die Zirkulationsstörungen des Hyperthyreoidismus beim Menschen finden sich nach Cyon sowohl beim kropfigen als auch beim schilddrüsenlosen Tier, ein auffallender Widerspruch. Tatsächlich fand Fl. bei solchen Tieren die Erregbarkeit des Vagus und Depressors gesteigert, den Puls auffallend verlangsamt und den Blutdruck erniedrigt. Die besonders intensive Atropinwirkung beruht bei ihnen auf verlangsamter Entgiftung im Blute. Jodnatrium hat nach Thyreoidektomie keine besondere Wirkung.

Bittorf (Breslau), **Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen von nephritischen Blutdrucksteigerungen.** 28. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, April 1911.

Nephrolysine, Adrenalinämie und Nebennierenhypertrophie scheinen nach B. keine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der nephritischen Herzhypertrophie zu haben. Injektion des Serums Nephritischer bewirkt im Tierversuch keine oder nur eine minimale Blutdrucksteigerung. Hingegen kann eine Kapillarembolisierung der Niere (durch Injektion von Öl oder Wismut-Öl-Emulsion), also eine lokale Erhöhung der Widerstände in der Niere, zu allgemeiner Hypertension führen.

G. Porrini (Medic. Klinik, Genua), **Untersuchungen über die mit dem Influenzabazillus erzeugte Endokarditis.** Virch. Arch., **204**, 169, März 1911.

Durch Injektion von Influenzabazillen, und zwar sowohl lebenden wie toten, als auch ihrer Toxine bei gleichzeitiger Traumatisierung der Herzklappen durch intravenöse Injektion von Kohlenstaub oder von Adrenalin, gelingt es, eine Endokarditis zu erzeugen. Dadurch sind wiederholte klinische Beobachtungen experimentell bestätigt.

K. Melissinos (path.-anat. Inst. Athen), **Beckenniere mit persistierender Vena cardinalis dextra.** Anatom. Anzeiger, **39**, 149, Juni 1911.

Argand, **Athérome chez les ophidiens.** Bull. des sciences médicales de Clermont-Ferrand. 1911. janv.

Auf Serienschnitten der Aorta einer Schlange Zamaenis viridiflavus hat Verf. ziemlich ausgebreitete atheromatöse Kalkablagerungen gefunden, welche besonders am rechten Aortenbogen lagen. A. Blind (Paris).

III. Klinik.

Arnold Orgler (Charlottenburg), **Über Herzerkrankungen im Kindesalter.** Ztschr. für ärztl. Fortbildung, 8, 294, Mai 1911.

Verf. bespricht in diesem Vortrage zuerst das im Säuglingsalter prädominierende angeborene Vitium, dessen allgemeine Diagnose leicht ist, um so schwerer aber die spezielle.

Nicht immer ist Blausucht, öfter eine auffallende Blässe vorhanden, in vielen Fällen wird das Vitium aber erst später entdeckt. Am häufigsten ist die Pulmonalstenose mit ihrer starken Zyanose, seltener der Septumdefekt (Maladie de Roger), bei welchem Zyanose sehr selten ist. Offenbleiben des Foramen ovale macht keine Symptome. Bei solchen Kindern sind Infekte sehr gefährlich, man schiebe die Impfung möglichst hinaus. Selten ist bei Säuglingen die Endokarditis, welche sich durch fehlendes Herzgeräusch auszeichnet, Blässe, Anfälle von Zyanose und hochgradige Tachypnoe, „Jagdhundatmen", sind ihre Symptome.

Therapie: Eisbeutel, Ruhe durch lange Zeit, hingegen ist Digitalis nur bei evidenter Herzschwäche zu geben, das kindliche Herz ist ohne Digitalis den erhöhten Anforderungen gewachsen. Die Prognose ist schlecht. Die Kinder bleiben im Wachstum zurück und im Pubertätsalter kommen häufig, allerdings nicht immer, Kompensationsstörungen, manchmal verschwinden aber auch Herzgeräusche nach jahrelangem Bestehen — Heilung eines Herzfehlers.

Zum Schlusse erwähnt der Vortr. noch die im Kindesalter häufigen akzidentellen, inkonstanten Herzgeräusche, meist über der Pulmonalis zu hören, und die auch nicht seltene Pulsarrhythmie ohne Meningitis oder Myokarditis, welche bei Vergiftungen, Verdauungsstörungen, Erbrechen, nach fieberhaften Krankheiten, bei nervösen Kindern von der Atmung abhängig und nach psychischem Trauma auftreten, meist mit Bradycardie verbunden. Sie kommt auch familiär vor. Sie unterscheidet sich von der Arrhythmie der Erwachsenen dadurch, daß bei Kindern nur die Diastole, beim Erwachsenen auch die Systole verändert ist.

Robert Breuer, **Klinische Beobachtungen von Herzkranken.** Ges. d. Ärzte zu Wien, 12. Mai 1911.

Eine Reihe von Beschwerden und objektiven Symptomen bei Herzkranken entsteht durch die Druckwirkung des vergrößerten linken Vorhofes: Druck auf die Bifurkation bewirkt quälenden Hustenreiz, auf den linken Bronchus Bronchostenose mit ihren Erscheinungen, auf den Recurrens Stimmbänderlähmung, auf den Ösophagus Schlingbeschwerden. Diese Druckwirkungen können chronisch sein, bei akuterer Dilatation aber auch in akuterer Weise auftreten. Beim Andrängen gegen die Bifurkation und den Bronchus kommt zu der Druckwirkung noch die Schleimhautschwellung.

Die kardiale Orthopnoe ist dadurch charakterisiert, daß die Kranken nur in sitzender und zugleich leicht vorgeneigter Haltung sich wohl fühlen, während angelehntes Sitzen, wenn schon keine Dyspnoe, so doch eine gewisse Beklemmung verursacht. Nun tritt zwar beim Sitzen gegenüber dem Liegen ein merkliches Tiefertreten des Zwerchfelles ein, aber bei aufrechtem und nach vorn geneigtem Sitzen bleibt das Zwerchfell gleich hoch stehen. B. meint, daß die bisherigen Erklärungsversuche nicht ausreichen, und hält dafür, daß bei Rückenlage und aufrechtem Sitzen das vergrößerte schwere Herz den dilatierten linken

Vorhof gegen die Wirbelsäule drückt, was natürlich bei Vorwärtsneigung nicht der Fall ist.

Cheyne-Stokessches Atmen bei Herzkranken, wie auch anderer Ätiologie wird durch Sauerstoffatmungen sehr günstig beeinflußt. Dieser Atemtypus scheint bei Entstehung und Ausbildung gewisser psychischer Störungen besonders der „Beeinträchtigungspsychose" eine Rolle zu spielen.

Diskussion: Teleky wendet sich gegen die Erklärung der Orthopnoe mit der Bemerkung, daß diese Kranken auch die Bauchlage, in welcher doch die Druckwirkung des Herzens wegfallen würde, wählen können. T. hält die Behinderung der Tätigkeit der Auxiliarmuskeln im Liegen und beim angelehnten Sitzen für das Wesentliche. Auch die Blutverteilung scheint eine Rolle zu spielen, da ein leichteres Atmen beim Sitzen nur dann möglich ist, wenn die Beine herabhängen.

Porges will die gute Wirkung der Sauerstoffatmung bei Cheyne-Stokesschem Atmen erklären. Dieser Atemtypus ist bei Herzkranken durch herabgesetzte Zirkulation verursacht. Daran könnte die O-Inhalation nichts ändern, weil auch bei einfacher Luftinhalation das Hämoglobin in der Lunge vollständig oxygenisiert wird. Der reine Sauerstoff könnte somit den Sauerstoffmangel der schlecht durchbluteten Organe nicht heben. P. meint, daß bei O-Inhalation, welche nur nützt, wenn die Atemmaske nahe appliziert wird, der Patient neben Sauerstoff noch einen Teil seiner kohlensäurehaltigen Exspirationsluft wieder inhaliert. Diese Kohlensäure könnte nun der Atemreiz sein, welcher das Cheyne-Stokessche Atmen verhindert. Eine solche Wiedereinatmung der Exspirationsluft ist nur möglich, wenn der Kranke reinen Sauerstoff inhaliert, während bei Luftinhalation der Sauerstoffgehalt zu niedrig würde.

Türkel bestätigt die Erfahrungen des Vortr. und meint, daß manchmal Cheyne-Stokessches Atmen durch kräftige Respirationszüge kupiert werden könne.

Hofbauer verweist auf seine Theorie der kardialen Atemnot. Der Herzkranke erreicht eine maximale Bewegungsmöglichkeit des Zwerchfelles eben durch die Orthopnoe: Der Bauchraum ist hinten und unten von einer starren, vorn und oben von einer beweglichen Wand (weiche Bauchdecken und Zwerchfell) begrenzt. Damit das Zwerchfell sich maximal nach abwärts bewegen kann, wird die Last der Baucheingeweide auf die weichen Bauchdecken durch Vornüberneigen gelegt. Sie sinken also nach vorne. Bei jeder Exspiration wird die Bauchmuskulatur von unten nach oben kontrahiert, die Eingeweide werden demnach von unten nach oben in die Zwerchfellkuppel gedrängt und das Zwerchfell maximal gehoben. Bei der Inspiration erschlaffen die Bauchdecken, die Eingeweide fallen nach abwärts und das Zwerchfell kann sich ohne Widerstand maximal nach abwärts bewegen. Eine leichte Beugung ist hier schon von Einfluß, denn bei einer geringen Rückwärtsneigung fallen die Baucheingeweide schon nach hinten. Bei Gesunden kommt diese Bauchmuskelaktion überhaupt nicht in Betracht.

Die geschilderte Aktion der Bauchmuskeln erleichtert aber nicht nur die Atmung, sondern wirkt auch blutbefördernd, indem das Blut des Cavagebietes durch die Kontraktion der Bauchdecke gegen den Zwerchfellschlitz gepreßt wird, welcher sich durch die Ausweitung der Zwerchfellkuppel bei der Exspiration öffnet und so das Blut frei abfließen läßt.

Braun ist ebenfalls wie der Vortr. der Ansicht, daß die Orthopnoe nicht aus einem Moment erklärbar ist; ein weiterer Punkt ist der, daß die Cava superior beim Übergang von der Rückenlage in die sitzende Stellung fast

momentan entlastet wird. Bei Cheyne-Stokes sind Kampferpräparate oft sehr wirksam.

Breuer (Schlußwort): Bei jedem Gesunden läßt sich durch 1½ Minuten fortgesetzte tiefe Inspirationen zuerst Apnoe, hierauf Cheyne-Stokessches Atmen erzeugen. Bei Sauerstoffatmen gelingt das nicht. Kampfer hat sich bei Cheyne-Stokes nicht bewährt. Die kardiale Orthopnoe hat verschiedene Entstehungsursachen.

R. Staehelin (Berlin), **Über Funktionsprüfung des Herzens.** Korr. f. Schw. Ärzte, **41,** 385, April 1911.

In einem Fortbildungsvortrag für Ärzte legt Verf. dar, daß man bei Herzkrankheiten immer die Funktionsfähigkeit berücksichtigt hat. Zyanose, Ödem, Leberschwellung, Puls (irregul. perpet.), Herztöne (Galopprhythmus) gaben über die Herzkraft Kunde. Heute sucht man schon die kleinsten Veränderungen der Herzleistung durch besondere Methoden zu erkennen. Die Elektrokardiographie leistet in der Beziehung bis jetzt nichts. Wir müssen aus dem Effekt der Kontraktion auf ihre Energie schließen. Die Bestimmung des Schlagvolums ist heute diagnostisch noch nicht verwertbar, viel verspricht die Sphygmobolometrie nach Sahli. Die Blutdruckmessung nach dosierter Arbeit gibt nicht eindeutige Resultate, weil der Blutdruck nicht nur von der Herzleistung, sondern auch vom Zustand der Gefäßwände abhängt. Am besten ist noch die Methode der Pulszählung nach dosierter Arbeit. Bei gleicher Arbeit (mit dem Ergostaten zu messen) wird die Pulsfrequenz eines geschwächten Herzens stärker ansteigen als die eines intakten Organes. Nervöse Einflüsse können eine abnorme Steigerung bewirken. Nach Aufhören der Muskelarbeit, kehrt die Pulsfrequenz um so rascher zur Norm zurück, je geringer die Anstrengung für das Herz war. Dieses Absinken ist ziemlich frei von nervösen Einflüssen. Für die Praxis läßt sich die Arbeit durch Treppensteigen leisten. Der Arzt steigt mit als Kontrollperson.

Alwens (Mediz. Klinik, Frankfurt a. M.), **Über Röntgen-Blitzaufnahmen.** Münchn. med. Wochenschr. 737, April. 1911.

Die physikalischen Grundlagen und die Technik der Momentaufnahmen werden eingehend besprochen.

Klinisch kommen die Momentaufnahmen hauptsächlich für Magen und Herz in Betracht. Für das schlagende Herz ergibt sich ihre Notwendigkeit aus den Tatsachen, daß eine Herzrevolution nur zirka eine Sekunde dauert und daß die Amplitude des schwingenden Herzrandes zirka 10 Millimeter für ½ Sekunde ausmacht.

Bedeutendere Vorteille ergibt noch die Verbindung der Momentaufnahme mit der Teleröntgenographie, insofern als es dadurch möglich wird, scharfe Herzbilder, die allen Ansprüchen an Genauigkeit genügen, auch im schrägen und queren Thoraxdurchmesser zu erzielen, während das Orthodiagramm das Herz exakt nur in seiner Breitendimension zu messen vermag.

16 Reproduktionen von Originalröntgenogrammen sind der Arbeit beigegeben. Die Vorzüge dieser Bilder werden näher erörtert.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Levy-Dorn (Berlin) und S. Möller (Hamburg), **Einfache Maßstäbe für die normale Herzgröße im Röntgenbilde.** Zeitschr. f. klin. Med., **72,** 562, Mai 1911.

Ausgedehnte Messungen erbrachten den Beweis, daß die Länge der 1½fachen Faust um zirka 1 cm größer als die Herzlänge ist. Die

Faust ändert sich unter gleichen Verhältnissen in derselben Weise, wie die Herzlänge. Ebenso brauchbar ist als Maß die Größe der Handbreite plus der Länge der Grundphalanx des rechten Mittelfingers. Diese Länge ist um weniger als 1 cm größer als die Herzlänge. Beide Maßstäbe haben für Frauen und Männer, Kinder wie Erwachsene Geltung.

R. Kienböck (Wien), **Pulsierende Hilusdrüse.** Ges. für innere Medizin und Kinderhlk., 11. Mai 1911.

Bei einem 60jähr. Manne zeigten sich am Röntgenschirm beiderseits Hilusschatten, welche pulsierten. Rechts war der Schatten nußgroß. In beiden Lungenfeldern sah man pulsierende streifenförmige Schatten, der erweiterten Pulmonalis entsprechend. Der nußgroße pulsierende Herd dürfte eine zerfallene Drüse sein, in welche hinein eine Blutung von einem arrodierten Aste aus erfolgte. Der Patient war zwei Jahre lungenkrank und hatte eine Mitralinsuffizienz und Rekurrenslähmung. Man muß in solchen Fällen Angiom und kavernöses Sarkom (Pseudoangiom) ausschließen.

Thomas Lewis, **The electrocardiographic method and its relation ship to clinical medicine.** Proceedings of the Royal Society of Medicine. 4. Medical Section. 81. April 1911.

Vortrag über die klinische Bedeutung der Elektrokardiographie, Analyse charakteristischer Elektrokardiogramme. Kreuzfuchs.

H. Winterberg (Wien), **Das Elektrokardiogramm, seine theoretische und praktische Bedeutung.** Medic. Klinik, 7, 761, Mai 1911.

In einem für praktische Ärzte gehaltenen Vortrage bespricht W. die Entstehung der Aktionsströme des Herzens, ihre Ableitung und Registrierung mit dem Galvanometer von Einthoven, die Details des normalen Elektrokardiogrammes. Die Ursachen von Formänderungen desselben sind 1. Störungen des Erregungsablaufes und 2. Veränderungen der Kontraktionsstärke einzelner der bei der Systole synergisch tätigen Muskelsysteme.

E. Hoke (Med. Univ.-Klin. v. Jaksch, Prag), **Über das Elektrokardiogramm eines Falles von Situs viscerum inversus totalis.** Münch. med. Wochenschr. 802, April 1911.

„Das Elektrokardiogramm zeigt genau das Spiegelbild eines normalen; alle drei Hauptzackengruppen sind nach unten gerichtet, sie sind gewissermaßen negativ." Das Herz liegt also nicht einfach umgekehrt, sondern in seinem Erregungsablauf sind auch rechts und links vertauscht. Schoenewald (Bad Nauheim).

E. Hering (Prag), **Die monotope und heterotope Automatie des Herzens.** 28. Deutscher Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden, April 1911.

Die monotopen Ursprungsreize entwickeln sich im Keith-Flackschen Knoten, die heterotopen können aurikulär, vertrikulär oder atrioventrikulär sein. Sie lassen sich durch gleichzeitiges Aufzeichnen von Arterien- und Venenpuls lokalisieren. Schlagen Kammern und Vorhöfe gleichzeitig oder fast gleichzeitig, dann liegt der Ursprungsreiz im Tawaraschen Knoten. Die heterotopen Ursprungsreize in den Vorhöfen sind auf keinem anderen Wege als mittels Elektrogrammes zu diagnostizieren, wobei man aber auf Ableitung und Herzlage achten muß. Sie treten auf, wenn die normalen selten oder nicht erscheinen oder die heterotopen die normalen an Intensität überragen oder endlich bei Überleitungsstörungen. Auf solche heterotope

Ursprungsreizung seien die Extrasystolen nach Vagusreizung und nach Acceleranreizung sowie die paroxysmale Tachykardie zurückzuführen.

Diskussion: Nicolai (Berlin) erklärt, daß H. heute die Bedeutung des Elektrogrammes für die Lokalisation eingestehe, was H. im Vorjahre geleugnet hatte.

Hoffmann (Düsseldorf) ist ebenfalls der Ansicht, daß die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie von ganz verschiedenen, mit Hilfe des Elektrogrammes differenzierbaren Ausgangspunkten ausgehen.

Volhard (Mannheim): Durch intravenöse Injektion von Strophantin lassen sich die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie prompt beseitigen.

Nicolai (Berlin): Das Elektrogramm ist der Ausdruck der Herzaktion, zu welcher Erregung, chemischer Umsatz, Wärmebildung, Kontraktion und das elektrische Äquivalent gehören, all das ist ein einheitlicher Vorgang, aus welchem weder die Erregung, noch die Kontraktion herausgegriffen werden kann. Wenn er von Erregungs- oder Kontraktionsablauf spreche, meine er immer — pars pro toto — die gesamte Aktion.

Rhomberg (Tübingen) weist auf Jägers Versuche hin, welcher entgegen Mackenzie durch Verschorfung des Sinusknotens allein Arrhythmia perpetua nicht auslösen konnte.

Gerhardt (Basel): Trotz Magnus-Alslebens Durchschneidungsversuchen, welche beweisen, daß auch nach Ausschaltung des Keith-Flackschen Knotens das Herz in gleicher Weise, wenn auch langsamer weiterschlägt, kommt dem Knoten doch normaliter eine führende Rolle zu. G. konnte durch Reizung der Nasenschleimhaut Extrasystolen nicht erzielen.

Hering: Schon Knoll kannte die Extrasystolen nach Reizung der Nasenschleimhaut. Sie sind zwar echte, aber nicht beweisend für nervösen Ursprung der Extrasystolie, da sie auch nach Vagus- und Akzeleransdurchschneidung vorkommen. Der Keith-Flacksche Knoten ist jedenfalls der Sitz des Ursprungsreizes.

Nicolai (Berlin), **Zur Lehre von der Extrasystole.** 28. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, April 1911.

N. unterscheidet mit Kraus drei Formen der Extrasystole mit Ursprungsreizen: 1. An der Basis, 2. in der Nähe der Spitze, 3. im Zentrum des Herzens. Früher teilte N. die Extrasystolen in solche vom rechten und solche vom linken Ventrikel ausgehen; erstere entsprechen der Form 1, letztere der Form 3. Elektrokardiographische Untersuchungen am Menschen haben noch eine 4. Form auffinden lassen, bei welcher das Elektrokardiogramm von mehr oder weniger normalem Typus ist.

Das läßt sich nur nach N.s Vorstellung über die gebahnte und ungebahnte Reizausbreitung im Herzen erklären. Das diffuse Nervennetz bietet die eine Möglichkeit der Ausbreitung, 2. gibt es aber noch prädisponierte Bahnen. Beim normalen Schlag werden nur letztere benützt, bei der Extrasystole breitet sich der Reiz anfangs diffus aus, bis er zufällig auf eine prädisponierte Bahn kommt, auf der er dann weiterverläuft. Deshalb läßt sich bei Frosch und Schildkröte das Elektrokardiogramm nur im Anfangsteil verändern, der 2. Abschnitt ist immer identisch. Beim Menschen ist beides möglich. Verf. frägt Hering, ob er noch immer diese Auffassung bekämpfe.

Diskussion: Ruppert (Salzuflen) konnte durch vergleichende Registrierung von Elektrogramm, Spitzenstoß, Herztönen und Karotispuls konstatieren, daß in pathologischen Fällen eine gewisse zeitliche Unabhängigkeit

zwischen Beginn des Kammerelektrogrammes und der Kammerkontraktion besteht. Bei Adam-Stokes war das Elektrogramm zirka 20% länger als die Dauer des Spitzenstoßes. Ähnliche Differenzen bei Extrasystolie und Arrhythmie.

Hoffmann (Düsseldorf) urgiert mehrfache Ableitungen, weil unter bestimmten Umständen die Vorhofszacke bei der 3. Ableitung negativ wird, während das bei der 1. Ableitung nicht der Fall wäre. Die Größe der Initialzacke ist unabhängig von der Herzgröße. Das Elektrogramm gibt nicht den Kräftezustand des Herzens, sondern den Erregungsablauf wieder.

Strubell (Dresden). Im Gegensatz zu allen bisherigen Fällen konnte in einem Falle mit negativer Nachschwankung nach Monaten Besserung konstatiert werden. Das Elektrogramm wurde normal, allerdings ohne Nachschwankung. Es war eine Leitungsaufhebung des linken Tawaraschenkels vorhanden.

Hering (Prag) weist auf die Änderungen des Elektrogrammes durch Ableitung und Lage hin. Die Kontraktionsstärke kommt nicht zum Ausdrucke, hingegen die Herzunregelmäßigkeiten.

Nicolai: Das Elektrogramm gibt Auskunft über Erregungsablauf, aber auch über die Kontraktionsgröße. Die Initialzacke ist ziemlich proportional der Herzgröße, mit Ausnahme von Arteriosklerotikern und Luetikern.

Louis Fangères Bishofs (New-York), **Fibrillation of the auricle.** Medical Record. **79.** 802. 6. Mai 1911.

Die Kenntnis des Vorhofflimmerns — unregelmäßige und sehr häufige Kontraktion der einzelnen Vorhofmuskelfasern, ohne daß es zu einer genügenden Kontraktion des Vorhofes oder des Ventrikels käme — verdankt die Klinik dem Tierexperimente. Das Vorhofflimmern ist keine seltene Erscheinung, es kommt ungefähr bei der Hälfte aller Fälle von schwerer Herzerkrankung mit Insuffizienzerscheinungen vor.

Die wunderbare Wirkung der Digitalis bei manchen Fällen von Herzinsuffizienz beruht darauf, daß durch die Digitalis der Tonus des Ventrikels gesteigert und gleichzeitig ein partieller Herzblock geschaffen wird, der die Überleitung der zahlreichen Vorhofimpulse in den Ventrikel verhindert. Es gibt auch ein Ventrikelflimmern, das wahrscheinlich die Ursache manch plötzlichen Todes ist. Große Dosen von Digitalis können Ventrikelflimmern erzeugen und so den Tod durch Digitalisvergiftung hervorrufen. Ist der Vorhof gelähmt, dann kann das Herz noch halbwegs weiter arbeiten, tritt aber Vorhofflimmern ein, dann kommt es zu einer beträchtlichen Unregelmäßigkeit der Ventrikelkontraktionen. Charakteristisch für Vorhofflimmern ist das Fehlen der Vorhofswelle im Venenpuls. Der Venenpuls gleicht in diesen Fällen vollkommen dem Radialpulse, da der Vorhof praktisch inaktiv ist und da der einzige Impuls, der auf die Venen übertragen wird, vom Ventrikel herrührt. In manchen Fällen aber wurde im Venenpulse eine ungeheure Anzahl von Wellen registriert — 400 bis 900 in der Minute — eine Erscheinung, die auch vom Tierexperimente her bekannt ist. So kann in vielen Fällen die Diagnose auf Grundlage der Sphygmographie gestellt werden. Auf Vorhofflimmern kann auch mit großer Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, wenn der Puls absolut unregelmäßig ist, so daß nicht zwei Herzschläge einander gleich sind und wenn die Herzkontraktionen einander in gar keinem regelmäßigen Intervall folgen. Bei allen anderen Formen von Arrythmie läßt sich, wie beispielsweise bei der Extrasystole eine gewisse Gesetzmässigkeit der Schlagfolge des Herzens und der Pausen herausfinden, was beim

Vorhofflimmern niemals der Fall ist. Wäre man imstande, beim Vorhofflimmern das Hissche Bündel zu exstirpieren, dann würde das Herz wieder regelmäßig, wenn auch langsam arbeiten Kreuzfuchs.

Hess (Posen), **Über das Kardiogramm und den zentralen Puls des Menschen.** 28. Kongreß f. innere Medizin Wiesbaden. April 1911.

H. projizierte mit dem Frankschen Herztonapparat aufgenommene Kurven. Es gelingt, die Herztöne mit einem von der Brustwand entfernten Glaskonus aufzufangen und durch eine Messingkapsel mit einer Membran aus Geigenholz weiterzuleiten, dadurch werden die Brustwanderschütterungen eliminiert.

Lilienstein (Bad Nauheim), 28. Deutscher Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden, April 1911, demonstriert einen **Telephonapparat,** welcher die **Übermittlung von Herztönen** mit großer Reinheit über mehrere Räume und an mehrere Hörer synchron gestattet und die Auskultation im Bade, bei der Narkose, bei Fieberkranken etc. par distance erlaubt.

G. W. Norris (Philadelphia), **Synchronous cardiac and respiratory rate.** The Archives of Internal Medecine. **7.** 691. 15. Mai 1911.

N. teilt einen Fall von kompliziertem Herzfehler mit, bei dem im Verlaufe der Krankheit einmal die Puls- und die Atemfrequenz durch 24 Stunden gleich groß (72 in der Minute) waren, eine Erscheinung, die bisher vereinzelt in der Literatur dasteht. Kreuzfuchs.

Herm. Müller (Zürich), **Der Küngelrhythmus der Herztöne, die Kyniklokardie** (der sog. Pendelschlag des Herzens), Samml. klin. Vorträge von Volkmann, Nr. 623/624 Inn. Med. 197/198.

M. gelang es, die Erklärung für den „fötalen Rhythmus" der Herztöne, ein signum mali ominis, durch einfache Beobachtung am Krankenbette zu finden. Ein besonderer, dem fötalen Leben zukommender Herzrhythmus existiert nicht, man hört Doppeltöne, welche paarweise durch eine kaum erkennbar größere Pause getrennt sind, der erste ist der stärkere. Bei Gefährdung des Kindes ist oft nur ein Ton zu hören. Auf Grund von 52 Krankenbeobachtungen kommt nun M. zum Schlusse, daß der Pendelrhythmus durch Erlöschen des zweiten Tones bedingt ist, alle Töne, die man hört, sind aber systolische. Der zweite Herzton ist nach M. nicht vorwiegend Klappenton, sondern entsteht durch die diastolische Spannung der Gefäße und verschwindet bei Abnahme des arteriellen Druckes durch verminderten peripheren Widerstand bei Gefäßlähmung. M. kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Es gibt keinen besonderen fötalen Rhythmus, keine Embryokardie.

2. Der eigenartige Rhythmus, der bisher fälschlich als embryokardischer Rhythmus bezeichnet wurde, kommt dadurch zustande, daß infolge bedeutender Blutdrucksenkung der 2. Herzton erlischt. Wir wollen den Rhythmus als Küngelrhythmus, Kyniklokardie, bezeichnen. (Beim Kaninchen sind nur die systolischen Herztöne hörbar.)

3. Das Phänomen ist das einfachste und sicherste Zeichen für Schwäche des peripheren Herzens: für Vasomotorenlähmung. — Bei der langsam sich einstellenden Gefäßlähmung erlischt zuerst der zweite Aortenton und erst später verschwindet auch der zweite Pulmonalton.

4. Das Phänomen ist ein sehr ominöses Symptom und kündigt meist den nahenden Tod an, nur bei der essentiellen paroxysmalen Tachykardie ist es ganz unbedenklich.

5. Das Phänomen kommt hauptsächlich vor bei der toxischen Lähmung des Vasomotorenzentrums infolge von Infektionskrankheiten, vor allem bei der kruppösen Pneumonie, bei der peritonitischen Blutdrucksenkung, bei den verschiedensten Formen chronischer Herzmuskelerkrankungen, beim Coma diabeticum etc.

6. Wenn das Phänomen beginnt (Abschwächung des 2. Aortentones), dann müssen energische Vasomotorenmittel in Anwendung kommen.

Sillian Neuhof (New-York), **Clinical importauce of the impure first sound at the cardiac apex.** New-York Medical Journal, **93,** 784. 22. April 1911.

N. teilt acht Fälle mit, aus denen hervorgeht, daß nach schweren Herzattacken mit akuter Herzdilatation ein unreiner erster Herzton als einziges Symptom zurückbleiben kann. Es sei daher, von dieser Erfahrung ausgehend, einem unreinen ersten Herztone eine größere klinische Bedeutung beizumessen.

E. H. Colbeck, **The mode of production of apparent or simulated doubling of the second sound of the heart.** The Practitioner. 86. 5. 679. Mai 1911.

Die Verdopplung des zweiten Herztones ist mitralen Ursprungs und entsteht durch Schwingung des angespannten vorderen Mitralsegels zu Beginn der Ventrikeldiastole. Kreuzfuchs.

H. Kronecker (Bern), **Der Kapillarsphygmograph.** Ztschr. für biolog. Technik und Methodik, **2,** 110, Mai 1911.

Basch und K. hatten vor 30 Jahren den Blutdruck in der Arteria radialis der Menschen mittels einer auf ein mit Quecksilber gefülltes Glasrohr gebundenen Gummipelotte gemessen. Der neue Sphygmograph erlaubt, mittels des gleichen Prinzipes photographisch den Pulsverlauf zu registrieren. Statt Gummi verwendet K. jetzt die viel dehnbareren, nicht brüchig werdenden, in Glyzerin konservierten Arterien- oder Venenstücke. Näheres l. c.

Christen (Bern), **Die Stauungskurve des Pulses und das Energieproblem.** 28. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, April 1911.

Mit Hilfe seines Energometers erhält Verf. dynamische Sphygmogramme, sogen. Stauungskurven, durch Bestimmung der Größe des Blutvolumens, welches gegen einen gegebenen Manschettendruck Arbeit leistet, und Messung der dabei geleisteten Arbeit. Die Werte des Energometers weichen von denen des Sahlischen Bolometers ab.

Th. Christen (Bern), **Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik, ohne Mathematik dargestellt.** Münch. med. Wochenschr., 789, April 1911.

Mittels des Energometers, dessen Beschreibung und Abbildung die Arbeit enthält, will Ch. an Stelle der Palpation und der noch minderwertigeren Sphygmographie als mathematisch-physikalisch exakte Methode die Stauungskurve des Pulses aufzeichnen, die das Blutvolumen bestimmt und nicht nur die Oszillationsgröße des Pulses. Die Stauungskurve ist nichts anderes, als der exakte Ausdruck für die Palpation des Pulses. Genaue Darstellung der Methodik. Näheres ist im Original nachzulesen. Schoenewald (Bad Nauheim).

Agostino Bruno, **Di alcuni quadri morbosi considerati dal punto di vista della energia cinetica della circolazione.** Rivista critica di Clinica Medica. 13. Mai 1911.

Verf. hat Untersuchungen über die kinetische Energie der Zirkulation mittelst des Sphygmodynamometers von S a l a g h i angestellt. Er kommte zu dem Resultate, daß die beiden Elemente der Zirkulation, das statische und das dynamische, bei der Untersuchung nicht getrennt werden können; denn gerade dem dynamischen Moment kommt bei Beurteilung von Krankheitsbildern eine große Bedeutung zu. Vom Standpunkt der Statik ist die Hypertension für die Gefäße und für die Organe, durch welche die Gefäße gehen, gefährlich, vom dynamischen Standpunkt ist die Hypertension eine Notwendigkeit für den Organismus, ein Kompensationssystem, um eine genügende Zirkulation in den Organen aufrecht zu erhalten. Daher soll man die Hypertension, wenn man sie nicht begünstigen soll, nur dann bekämpfen, wenn auf eine Verminderung des Blutdruckes eine Besserung des dynamischen Coeffizienten folgt. Schmincke (Bad Elster).

S i c i l i a n o, **La durata del periodo di efflusse del cuore e la rapidita della contrazione cardiaca.** Rivista critica di Clinica Medica. 20. Mai 1911.

Verf. mißt die Ausflußperiode einmal auskultatorisch an der Zeitdifferenz zwischen 1. und 2. Herzton und an der Pulskurve, und zwar an der zeitlichen Differenz der Hauptwelle und der dicroten Welle. Er fand, daß bei vielen Vitien die relative Dauer der Systole vermehrt war. Die Ausflußgeschwindigkeit ist unabhängig von der Schnelligkeit der Kontraktion, erstere hängt von der Größe des Ventrikels und der auszuwerfenden Blutmenge, letztere von der Energie der Kontraktion ab. Schmincke (Bad Elster).

Haven E m e r s o n (New-York), **Blood pressure in tuberculosis.** The Archives of internal Medicine. **7.** 441. April 1911.

Bei der Tuberkulose ist der Blutdruck herabgesetzt, und zwar um so mehr, je vorgeschrittener der Fall ist. Blutdrucksteigerung findet sich in der einer Haemoptöe vorangehenden Periode. Dauernde Hypotension bei unterernährten Individuen muß den Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Geht die Erkrankung in Heilung aus, dann stellen sich wieder normale Blutdruckverhältnisse ein. Als Ursachen der Blutdrucksenkung bei der Tuberkulose sind anzusehen: Toxinwirkung auf das Vasomotorenzentrum, die sekundäre Anämie, vielleicht auch eine Schädigung der Nebennieren. Kreuzfuchs.

J. D a v e n p o r t W i n d l e, **Abnormal forms of breathing in cases of angina pectoris with pulsus alternans.** The Lancet, **180.** 1260. 13. Mai 1911.

In einem sehr interessanten Vortrage macht W. auf gewisse Veränderungen der Atmung aufmerksam, die bei Patienten mit Angina pectoris und Pulsus alternans auftreten und die bisher noch nicht beschrieben worden sind. Zunächst weist W. auf die von Mackenzie gemachte Beobachtung hin, daß der Pulsus alternans mit der Angina pectoris vergesellschaftet ist. Der Pulsus alternans, der mit dem weit harmloseren Pulsus bigeminus nicht zu verwechseln ist, ist ein Symptom von weit vorgeschrittener Degeneration des Herzmuskels und deutet darauf hin, daß das Herz erschöpft und daß dessen Reservekraft stark herabgesetzt ist. Alle Patienten mit Pulsus alternans bekommen früher oder später Anfälle von Angina pectoris, doch kann bei der Angina der P. a. auch fehlen. Abgesehen von den Attacken von Angina pectoris ist das vorherrschende Symptom bei Patienten mit Pulsus alternans eine anscheinend ohne Ursache auftretende Atemnot,

die Tage und Wochen anhalten kann. Außer der veränderten Pulsbeschaffenheit und der Atemnot lassen sich, und das ist das Bedeutungsvolle dieses Symptomenkomplexes, bei den Kranken keine Veränderungen, und zwar weder an den Lungen, noch an den Nieren nachweisen, und auch das Herz braucht durchaus nicht dilatiert zu sein. Und doch gehen die Kranken über kurz oder lang an einer Herzinsuffizienz zugrunde. In manchen Fällen tritt die Atemnot anfallsweise auf, wobei die Symptome ganz an die Angina pectoris erinnern, zuweilen wechseln Angina pectoris und Atemnot mit einander ab, manchmal wieder beginnt der Anfall unter dem Bilde des kardialen Asthmas und endigt als Angina pectoris oder vice versa.

Während der Anfälle von Atemnot, gleichgültig ob sie in der Ruhe oder nach Bewegungen auftreten, treten zuweilen eigentümliche Störungen im Rhythmus der Atmung auf; manchmal sind die einzelnen Phasen der Atmung abnorm verlängert, manchmal wechseln Perioden tiefer Atmung mit Perioden oberflächlicher Atmung ab, manchmal wechselt der Rhythmus der Respirationen, indem Perioden langsamer und rascher Atmung einander ablösen. Nicht selten schiebt sich zwischen die Perioden der langsameren und der rascheren Atmung eine Pause ein, die so den Wechsel markiert und innerhalb deren die Atmung teilweise oder gänzlich sistiert. Zuweilen sind die Pausen verlängert, kehren in regelmäßigen Intervallen wieder, die Atmung hört dabei gänzlich auf, manchmal wieder stellt sich typischer Cheyne-Stokes ein. Diese Veränderungen der Atmung sind gewöhnlich von Veränderungen der Pulsstärke und der Pulsfrequenz begleitet. Von großer Wichtigkeit ist, daß sich diese Pulsveränderungen zuweilen n u r während der Attacken von Atemnot einstellen; weist der Patient in der Zwischenzeit cinen von der Norm nicht abweichenden Puls auf, dann kann leicht die so ernste Erkrankung übersehen werden.

Da die ausgezeichneten und praktisch sehr wichtigen Ausführungen W.s gewiß die Grundlage neuer Untersuchungen über die Atemstörungen beim Pulsus alternans abgeben werden, muß in Bezug auf die näheren Details, die Krankengeschichten und die sehr illustrativen Puls- und Atemkurven auf das Original verwiesen werden.

Kreuzfuchs.

L. T r a u c h a u t, **Falsche Herzfehler und die Dienstbarkeit.** Le Caducée, Sept. 1910.

Bei der Einstellung der Rekruten werden häufig auf Grund einer auffallenden Tachykardie, unscharf begrenzter, dumpfer Herztöne, Herzpalpitationen fälschlich Herzfehler angenommen, während diese Herzstörungen auf lange Eisenbahnfahrten, Exzesse in Baccho et Venere, übermäßiges Rauchen, Kaffeegenuß, seelische Erregung und Übernächtigkeit zurückzuführen sind. Die Diagnose Herzfehler darf erst dann gestellt werden, wenn auch nach einigen Tagen nach Abklingen der Folgen dieser Schädlichkeiten noch Herzstörungen nachweisbar sind.

F. S c h u l z e (Neu-Ruppin), **Über den Einfluß von Gewalten, welche den Körper, insbesondere den Brustkorb treffen, auf den Herzmuskel, nach Beobachtungen in der Armee.** Inauguraldissertation, Berlin 1910.

Die Herzinsuffizienz nach Traumen, bes. der Brust, entsteht durch mehr oder weniger kleine Blutungen und Kontinuitätstrennungen des Herzmuskels und erscheint unter dem Bilde der Myokarditis. Die

sog. traumatische Myokarditis ist eben in diesem Sinne zu erklären, nur gelegentlich schließen sich sekundäre Infektionen an und erzeugen eine Myokarditis in eigentlichem Sinne.

Menetrier, **Primäres Sarkom des Herzens.** Akad. de médec., 7. März 1911.

Klinisch zunehmende Dyspnoe, Pleuritis haemorrhagica, Haemoptoe, Oedeme der subdiaphragmatischen Teile des Körpers (Kompression der Vena cava inferior oder des Vorhofes). Sektion: Myxosarkom des linken Vorhofes mit Kompression auch des rechten Vorhofes, Lungeninfarkte.

Wachenfeld, **Der Einfluß der Herzklappenfehler auf die Blutzirkulation.** Allgem. med. Zentralzeitung, **80,** 283, Mai 1911.

Die einzige Wirkung der Herzklappenfehler auf die Blutzirkulation ist die Verringerung des Schlagvolums, die bei jedem Herzfehler zustande kommt. Die Folge dessen ist eine Erschwerung des Sauerstoffaustausches. Unmöglich sei eine Vermehrung der Blutmenge in einem Herzabschnitt, sei es durch Rückfluß, sei es durch erschwerten Abfluß. Das scheint dem Ref. dann doch mit den tatsächlichen Befunden im Widerspruch!

H. W. Berg (New-York), **Posture as an aid in the diagnosis and treatement of cardiae affections and dropsical conditions of varions origin.** Medical Record. **79.** 609. 8. April 1911.

Es wird die Frage erörtert, wann und warum gewisse Klappenfehler leichter in liegender, andere wieder in sitzender Stellung der Kranken diagnostiziert werden können. Eingehender befaßt sich der Autor mit den Ursachen der Orthopnöe und schlägt vor, für Herzkranke, die es nur in aufrechter Stellung aushalten, ein Bett mit schiefer Ebene — das Kopfende des Bettes wird durch Unterlagen von entsprechenden Dimensionen erhöht — zu verwenden. Nach den Erfahrungen Bergs leistet dieses Bett den Kranken sehr gute Dienste, es gestattet aber überdies bei hochgradigem Hydrops eine Punktion an den unteren Extremitäten mit erfolgreicher Drainage. In einem derartig behandelten Falle konnten in 24 Stunden 12,000 cm^3 Flüssigkeit abgelassen werden, in einem anderen 18,000 cm^3 in zwei Tagen. Kreuzfuchs.

Boldt, **Aortenstenose — Unfallsfolge?** Mediz. Klinik, **7,** 788, Mai 1911.

Unmittelbar nach Heben einer schweren Last verspürt ein 33jähriger Schmiedemeister einen Schmerz in der Herzgegend, objektiv kann nichts krankhaftes konstatiert werden. Der Schmerz steigert sich allmählich, es kommen Schwindelanfälle dazu, sodaß Pat. vier Monate nach dem Unfall arbeitsunfähig wird. Die Herzaktion ist beschleunigt und irregulär. Man nimmt eine Herzneurose an und schätzt die Erwerbsunfähigkeit auf $33^1/_3\%$. 4 Iahre nach dem Unfall wird ein Herzfehler, systolisches Geräusch über dem Aortenostium konstatiert unter wesentlicher Verstärkung der Herzbeschwerden. Es wurde ihm 50% Erwerbsunfähigkeit zugebilligt. Der Fall beweist wieder, daß sich nach Unfällen ganz allmählich organische Herzfehler entwickeln, die erst Monate, allerdings selten Jahre nachher manifest werden, zumeist kommt gerade Aortenstenose in Frage.

E. Zak, **Kongenitales Vitium.** Ges. für inn. Mediz. und Kinderhlk., 27, April 1911.

Ein junger Mann mit Rekurrenslähmung und etwas Dyspnoe zeigt eine Verengerung des linken Bronchus, sonst Herzbuckel, diastolisches

Schwirren, Dämpfung im 2. Interkostalraum links vom Sternum, über der Herzspitze ein systolisches Geräusch, welches nach oben zu polternd und präsystolisch verstärkt ist. 2. Pulmonalton kaum akzentuiert. Es handelt sich um kongenitale Veränderungen: offener Ductus Botalli, eventl. mit Verengerung der Pulmonalis, es könnte auch eine aneurysmatische Erweiterung der Pulmonalis mit Beteiligung des Ductus Botalli vorliegen.

Henri Dufour und Huber, **Foramen Botalli und Cyanose.** Soc. Médicales des Hopitaux de Paris. 1911. 28. IV.

Eine 26jährige Frau von infantilem Typus und Skoliose, welche seit einem akuten Gelenksrheumatismus an Mitralinsuffizienz und besonders Stenose litt, erlag den Fortschritten der Herzinsuffizienz. Bei der Sektion fand man ein Foramen Botalli von vier Zentimeter Durchmesser. Auffallenderweise hatte niemals Zyanose bestanden, ein Beitrag zu der Lehre, welche der Verbindung der zwei Vorhöfe zum Zustandekommen der Blausucht jede Bedeutung abspricht.

A. Blind (Paris).

F. Giugni, **Dita ippocratiche e cianosi.** Rivista critica di Clinica Medica. 6. Mai 1911.

Das Phänomen der Vergrößerung der letzten Phalanx hat seine wesentliche Ursache in der Dilatation der Hautgefäße mit perivaskulärer Infiltration. Aber diese Störung der peripheren Zirkulation, welche sich sehr häufig aber nicht notwendig der Zyanose zugesellt, ist nicht immer die Folge einer einfachen Stase durch ein zirkulatorisches Hindernis, wie bei der kongenitalen Zyanose, sondern repräsentiert den Effekt von vasomotorischen Störungen, welche reflektorisch von Läsionen des Respirationsapparates (Tuberkulose, Bronchektasien, Pleuritis) oder vom zirkulatorischen Zentrum oder von der abdominalen Zirkulation (Cirrhose) ausgelöst werden. Schmincke (Bad Elster).

W. Wassiliewski (Institut f. allgem. Path., Moskau), **Zur Frage über den Einfluß der Embolie der Koronararterien auf die Herztätigkeit und den Blutdruck.** Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **9.** 146. April 1911.

Da in der Herzpathologie Erscheinungen, die auf eine allgemeine oder lokale Anämie der Herzmuskulatur zurückzuführen sind, eine wichtige Rolle spielen, ist es von Interesse, den Einfluß einer künstlich hervorgerufenen Anämie des Herzens auf dessen Tätigkeit zum Gegenstand experimenteller Studien zu machen. Verf. hat durch die Arteria carotis dextr. Lycopodiumsamen eingespritzt und dadurch eine Embolie der Koronargefäße hergestellt. Dies bewirkt an Hunden und Kaninchen eine Schwächung der Herztätigkeit: Erweiterung der Höhlen, Verkleinerung der systol. Elevationen, Verlangsamung des Pulses, Sinken des arteriellen Druckes. Rechte und linke Kammer werden in gleicher Weise geschwächt, sie können sich aber, falls die Anzahl der verstopften Gefäße keine zu große ist, wieder erholen, und gegenüber einer Widerstandssteigerung eine geringe kompensatorische Tätigkeit entfalten. Entstehen nach der Embolie für die Arbeit einer Kammer erschwerte Bedingungen, so können die Kontraktionen dieser Kammer stärker werden, während zu derselben Zeit die Kontraktionen der anderen Kammer schwächer werden. Diese experimentell hervorgerufenen Erscheinungen sind den während eines Anfalles von Angina pectoris beobachteten analog, und können daher in gewissem Grade

als Stütze für die vaskuläre Theorie der Entstehung der stenokardischen Anfälle dienen. F. Weil (Düsseldorf).

Zoltan v. Bokay (Stephanie-Kinderspital Budapest), **Über Transposition der großen Schlagadern.** Arch. f. Kinderhlk., **55**, 321, Mai 1911.

Ist die Transposition der Gefäße eine vollständige, dann ist einfach rechts und links vertauscht, die Zirkulationsverhältnisse sind normal. Betrifft die Transposition aber bloß Aorta und Arteria pulmonalis, dann findet eine vollkommene Trennung des kleinen und großen Kreislaufes in der Weise statt, daß der kleine nur arterielles, der große nur venöses Blut führt. Ein Leben in solchem Falle ist nur möglich, wenn abnorme Kommunikationen zwischen beiden Kreisläufen (offenes foramen Ovale, offener Ductus Botalli oder Septumdefekte) eine teilweise Mischung des Blutes erlauben. B.s Fall hatte Transposition der Herzarterien mit offenem foramen ovale und wurde bei hochgradiger Blausucht 9 Monate alt. Es bestanden Voussure, vergrößerte Herzdämpfung, systolisches Geräusch an der Herzspitze, starke Arrhythmie. Trommelschlägelfinger und Stauungsorgane.

Friedrich Fuchs (Poliklinik, Wien), **Ein Fall von Aortenbogenverlagerung mit fehlendem Puls in der linken Arteria subclavia, axillaris und radialis.** Gesellschaft für innere Medizin und Kinderhlk. in Wien, 27. April 1911.

Seit einer Woche bestehen Schmerzen in der linken Brust, Caput obstipum nach links, leichte Zyanose, starke Struma, Pulslosigkeit der linken Subclavia, Puls rechts normal, systol. Druck 170, links 120. Atrophie des linken Musculus cucullaris, supra-, infraspinatus, Hypalgesie und Thermoanaesthesie links bis in Nabelhöhe. Röntgenbefund: Aortenbogen springt stark nach links und hinten vor, Aorta nicht verbreitert, vielleicht Verlagerung der Aorta durch eine substernale Struma. Vielleicht liegt eine Embolie der Arteria subclavia vor, da Patient angab, daß vor einiger Zeit ihm der Arm plötzlich kalt und weiß geworden sei.

Diskussion: Kreuzfuchs bemerkt, daß intrathorazische Struma bisweilen ein ähnliches Bild wie das Aortenaneurysma macht: sternale Dämpfung, Pulsation in jugulo, Pulslosigkeit der Radialis, auch Karotis links, Neuralgien oder Parästhesien des linken Armes, Rekurrenzparese, Schlingbeschwerden. Auch röntgenographisch kann ein Schatten ähnlich einem aneurysmatischen sich zeigen. Substernale Struma kann die Aorta nach links und unten drängen, so daß der Aortenbogen stärker vorspringt und ein Aneurysma vortäuscht, das kann durch Untersuchung in Fechterstellung aufgeklärt werden. Für Struma spricht das Bestehen eines Halskropfes, oder bei dessen Fehlen von charakteristischen Kropfsymptomen, wie Dislokation und Kompression der Trachea, Tiefstand des Kehlkopfes, Schluckhebung des Tumors oder Basedowsymptome, ebenso das Überwiegen rechtsseitiger Mediastinalsymptome. Substernale Struma, kompliziert mit Aneurysma, ist schwer zu diagnostizieren, weil leicht das eine oder andere übersehen werden kann, die Diagnose ist aber von großer Bedeutung für die Therapie. Wird eine solche Struma operiert, kann der Pat. einer Ruptur des Aneurysmas erliegen. In solchen Fällen ist eine Jod- oder Röntgentherapie anzuwenden, welche bei gutem Erfolge für eine intrathorazische Struma sprechen würde.

Alfred Bretschneider (städt. Krankenhaus Wiesbaden), **Über intermittierende Dyskinesie eines Armes als Fernsymptom der Sklerose des Aortenbogens.** Berl. klin. Woch,. **48**, 838, Mai 1911.

Ein Arteriosklerotiker leidet an Anfällen, welche in der Haupt-

sache bestehen in Oppressionsgefühl auf der Brust, krampfartigen Schmerzen, die vom Unterkieferwinkel beiderseits nach der Schulterhöhe ziehen und sich nach links auf der Radialseite des Ober- und Unterarmes bis in Daumen und Zeigefinger fortsetzen, und fast völligem Versagen der gesamten Muskulatur des linken Armes. Außerdem stellen sich isoliert am linken Arm bei irgendwelcher Inanspruchnahme der Muskulatur desselben Erscheinungen ein, wie während der Anfälle. Die Anfälle scheinen Verf. Anfälle von Angina pectoris zu sein, u. zw. vom Typus I Heads, bei welchen die Haupterscheinungen die Ausbreitung des reflektierten Schmerzes und seine Zunahme sind, während Erstickungsgefühle und Todesahnung fehlen. Die Dyskinesie außerhalb der Anfälle ist ischaemischer Natur, ebenso der Schmerz. Der periphere Schmerz im beobachteten Falle betrifft die 3. und 4. Zervikalzone und die untere Laryngealzone, welche drei Head als charakteristische Projektionsstelle für Aortenerkrankungen ansieht, außerdem aber noch die 5.—7. Zervikalzone, was zu den Seltenheiten gehört (Head sah nur einen Fall). Das Zentralnervensystem hat das Vermögen, einen pathologischen viszeralen Prozeß auf bestimmte periphere Gebiete zu projizieren. Die Reizung der zentripetalen viszeralen Fasern erregt die graue Substanz des entsprechenden Rückenmarkssegmentes und diese Erregung springt auf die sensible Faser, die von der Körperoberfläche kommt, über, der Patient empfindet einen Schmerz, welchen er in die Peripherie projiziert.

In demselben Grau des Rückenmarkes liegen nun auch die Enden der motorischen Hemmungsfasern, die sich zu den Vorderhornzellen begebend, den reflektorischen Tonus der Muskulatur herabsetzen. Werden diese in gleicher Weise wie die sensiblen Fasern erregt, so kommt es zu Erschlaffung der Muskeln und Erschwerung der willkürlichen Bewegung: Dyskinesie, wie das Überspringen des Reizes auf die sensiblen Fasern Dysaesthesie bewirkt.

Die isolierte Dyskinesie am linken Arme ist etwas anderes; die bisherige Erklärung durch Ischaemie infolge Verengerung der sklerotischen Arterien ist vollständig ausreichend.

Ch. Ladame, **Aortite moyenne gommeuse.** Nouv. Iconographie de la Salpétrière. 1910. nov. et déc.

Bei Dementia paralytica findet man oft im Mesarterium der Aorta entzündliche Herde, welche sich langsam zu mikroskopischen Gummata ausbilden und später zu Narbenbildung und Schrumpfung der Gefäßwand führen. Selten kommt es zur Atherombildung. Klinisch werden diese Kranken meist als mit Atherom behaftet angesehen und die spezifische Behandlung bleibt zu deren Schaden aus.

A. Blind (Paris).

Emil Schwarz (Wien), **Die Aortitis luetica.** Zentrbl. f. die ges. Therapie, **29**, 225, Mai 1911.

Die syphilitische Erkrankung der Aorta, Mesaortitis luetica progressiva, erzeugt subjektiv Schmerzen und Beklemmung hinter dem Sternum, Neuralgien im linken Arme und Gesicht, Würgegefühl, bei Erkrankung der Koronararterien Angina pectoris, objektiv als Zeichen der Dehnung und Erweiterung der Aorta Verlagerung der rechten Subclavia, Pulsatio in jugulo, Verlagerung der Herzspitze, Dämpfung im 2. Interkostalraum rechts neben dem Sternum. Die Röntgenuntersuchung zeigt die Aortenerweiterung direkt.

Eines der wichtigsten Zeichen der Lues aortae ist aber die Aus-

bildung einer Aorteninsuffizienz. Eine reine Aorteninsuffizienz jüngerer Leute (3.—5. Dezennium) läßt fast immer auf eine vorhandene Mesaortitis luetica schließen, ebenso eine Angina pectoris vera bei jüngeren Leuten, besonders wenn Gelenksrheumatismus nicht vorausgegangen ist. Man versäume nie Wassermann in solchen Fällen und eine methodi sche antiluetische Kur, welche möglichst frühzeitig ausgeführt, das Weiterschreiten des Prozesses eventl. zur Aneurysmabildung hintanhält.

R. Reinecke (chir. Abt. d. Allg. Krankh. St. Georg, Hamburg), **Anspießung der Carotis communis durch einen Stahlsplitter.** Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, **16,** 432, April 1911.

Einem 16jährigen Burschen flog ein abgesprungener Stahlsplitter gegen den Hals. Mäßige Blutung. Geringe Druckempfindlichkeit. Später rechts polsterartige Schwellung, stärkere Empfindlichkeit, Schluckbeschwerden. Röntgen ergibt einen 1 cm langen Fremdkörper ½ cm vor der Wirbelsäule. Bei der Operation ist er nicht aufzufinden. Tod an Embolia cerebri. Sektion: Stahlsplitter in der hinteren Wand der Art. carotis communis dextra steckend. Thrombose derselben. Embolie der rechten Arteria fossae sylvii. Vagus, Vena jugularis waren unverletzt. Der Fremdkörper scheint von der Wirbelsäule gegen die Carotis abgeprallt zu sein.

Dufour (La Rochelle) et Fromaget (Bordeaux), **Endocardite tuberculeuse compliqée d'une embolie de l'artère centrale de la rétine.** Bulletin de la Soc. de Méd. de La Rochelle. 1911. IV.

Ein 40jähriger Mann, der 10 Jahre vorher an Pleuritis erkrankt war, aber sich auffallend wohl befand, wurde plötzlich am linken Auge amaurotisch; es fand sich eine Thrombose der Art. centralis retinae. Zu der großen Überraschung des Patienten fand sich eine Mitralinsuffizienz, die kurz vorher nicht bestand. Nach und nach wurde er kurzatmig, schwach und ging nach einem Jahre an Miliartuberkulose zugrunde. Verf. sehen seinen Herzfehler als durch Tuberkulose veranlaßt an. A. Blind (Paris).

J. Funke, **Embolism and thrombosis of the pulmonary artery.** Medical Record. **79.** 673. 15. April 1911.

Mitteilung dreier Fälle; eines Falles von postoperativer Embolie und zweier Fälle von Thrombose der Arteria pulmonalis.

Grünwald (mediz. Klin. Basel), **Zur Kenntnis der Thrombose der Arteria profunda cerebri.** D. Ztschr. f. Nervenhlk., **41,** 485, Mai 1911.

Bei einem Falle von „nervösem Kopfschmerz" wurde positiver Wassermann, nächtliches Exazerbieren des Schmerzes konstatiert, doch blieb antiluetische Behandlung erfolglos. Später trat eine Hemiplegia alternans superior auf, Coma und Tod in 5 Tagen. Die Sektion ergab eine Thrombose der Arteria profunda cerebri dextra mit Erweichung im rechten Pedunculus. Bemerkenswert im Verlaufe ist 1. der monatelange isolierte Kopfschmerz, 2. die für Lues seltene Lokalisation in der Profunda cerebri, 3. der foudroyante Verlauf.

L. A. Conner (New-York), **Pulmonary symptoms as premonitory signs of venous thrombosis.** Medical Record. **79.** 753. 29. April 1911.

C. teilt 9 Fälle von Venenthrombose mit, aus denen hervorgeht, daß zuweilen Lungensymptome mehrere Tage einer Venenthrombose vorausgehen und gewissermaßen als Frühsymptome dieser Erkrankung zu betrachten sind. Die pulmonalen Erscheinungen sind die Folge

von kleinen Embolien der Zweige der Arteria pulmonalis und sind meist immer deutlich ausgesprochen. Lungenblutung ist nicht immer vorhanden, hingegen finden sich zumeist eine mehr oder weniger ausgedehnte fibrinöse Pleuritis oder kleine pneumonische Herde, die in 3—4 Tagen zurückgehen. Kreuzfuchs.

Heinr. Vikt. Klein (II. gyn. Klinik, Wien), **Die puerperale und postoperative Thrombose und Embolie.** Arch. f. Gynäk., **94,** 117, Mai 1911.

Monographische Darstellung.

F. C. Davies (London), **A case of thrombosis of the superior vena cava and great veins.** The Lancet. **180.** 1345. 20. Mai 1911.

Mitteilung eines Falles von Thrombose der Vena cava superior, des Anfangsteiles der V. Anonyma dextra und der V. anonyma sinistra auf Grundlage einer gummösen Periphlebitis (Sektionsbefund). Intra vitam hatten Schwellung und Zyanose des Gesichtes, Venenerweiterung des Gesichtes, des Halses und der vorderen Thoraxwand bestanden. Der Patient litt an Erstickungsanfällen, die sich besonders Nachts einstellten, an Husten und Heiserkeit. Eine antiluetische Kur blieb erfolglos. Der Tod erfolgte durch Herzinsuffizienz. Kreuzfuchs.

Edgar Hirtz, **Phlébites interminables; embolies multiples.** Academie de Médecine de Paris. 1911. 2. V.

Es gibt eine Phlebitis, die bei Leuten mit hereditärer venöser Belastung (herédité veineuse) vorkommt und ungewöhnlich lange dauert; schon 1901 hatte Verf. auf die Familienphlebitis aufmerksam gemacht, welche hierher gehört und sich durch die Häufigkeit der Embolie kennzeichnet. In einem Falle sah er 21 Embolien im Verlaufe von 16 Monaten; manchmal imponieren dieselben für rezidivierende Pneumonie.

Die Behandlung besteht in Bettruhe, Aufschlägen, Salzbädern, Elektrizitäts- und Brunnenkuren in Bagnoles-de-l'Orne, Briscons und Salies-de- Béarn. Massage soll nur ganz zum Schlusse angewandt werden. A. Blind (Paris).

S. Bondi (Allgem. Krank. Wien), **Positiver Venenpuls an sackförmig erweiterten Hautvenen des Oberschenkels** (mit Demonstration des anatomischen Präparates), Gesellschaft für innere Medizin und Kinderhlk., 27. April 1911.

Bei hochgradiger Herzinsuffizienz mit Oedem der Beine konnte an einer mächtig erweiterten Vene des rechten Oberschenkels ein systolischer Puls beobachtet werden.

Gegen die Annahme eines Aneurysma arteriovenosum sprach der geringe Blutdruck im Gefäße, gegen die Annahme eines Venenpulses (bei Trikuspidalinsuffizienz) sprach, daß ein Halsvenenpuls nicht deutlich war und der Puls in der Oberschenkelvene arteriellen hüpfenden Charakter hatte. Die Sektion ergab Thrombose der Vena profunda femoris und Stenose und Insuffizienz beider venöser Ostien des Herzens. Der Venenpuls stammte also von einer Insuffizienz der Trikuspidalis.

James Strandberg (Krankenhaus St. Göran, Stockholm), **Drei Fälle von Venensyphilis.** Arch. f. Derm. u. Syph., **107,** 187, April 1911.

2 Fälle von strangförmiger Phlebitis und ein Fall von nodösem Syphilis. Als Ursache für Venensyphilis gelten Blutdruck- und Stromgeschwindigkeitsänderungen, gymnastische Übungen und schwere Arbeit, sowie Varicenbildung gelten disponierend. Die Veränderungen sind sehr selten. Spirochaeten waren nicht nachweisbar. Quecksilber und Jodkalium wirken günstig.

James R a e, **An unusual case of pericardial effusion.** The Lancet **180.** 1074. 22. April 1911.

Fall von Perikarditis tuberkulösen Ursprungs mit Ausgang in Miliartuberkulose. Die richtige Diagnose konnte erst bei der Autopsie gestellt werden. Kreuzfuchs.

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

A. M e n z e r (Halle a. S.), **Dienstunbrauchbarkeit und Rückfälle bei Behandlung des akuten Gelenksrheumatismus mit und ohne Antipyrese** (Garnison Halle a. S. 1894—1910). Ztschr. f. Hyg. u. Inf. **68,** 296, Mai 1911.

1. Der akute Gelenksrheumatismus ist eine von den oberen Luftwegen ausgehende Streptokokkeninfektion. 2. Die im Verlaufe der Erkrankung auftretenden Entzündungen an Gelenken, Herz, serösen Häuten etc. sind Heilwirkungen gegenüber den schon im Beginne der Infektion gesetzten Metastasen. 3. Die Entstehung dieser reaktiven Entzündungen kann durch keine Behandlung verhütet werden. 4. Salizyl und ähnliche Präparate, welche nur Entzündung, Schmerz und Fieber bekämpfen, ohne die Krankheitsursache zu beheben, stören die natürlichen Heilvorgänge. 5. Bei einer ohne Antipyrese geleiteten, durch örtliche und allgemeine Wärmeprozeduren, sowie nötigenfalls durch Streptokokkenseruminjektionen unterstützten Behandlung übertreffen die Heilerfolge in bezug auf völlige Wiederherstellung, wie auf Verminderung der Rückfälle erheblich die Erfolge der Salizyl- usw.-Behandlung.

Emil B ü r g i (Bern), **Untersuchungen über die Wirkung von Arzneigemischen.** Berl. klin. Woch., **48,** 877, Mai 1911.

B. fand, daß bei gleichzeitiger Verwendung mehrerer Narkotika einzelne Kombinationen zur Wirkungspotenzierung führen, wenn nämlich die einzelnen Komponenten aus zwei verschiedenen pharmakologischen Gruppen stammen, andere aus zwei Komponenten derselben Gruppe (z. B. zwei Mittel der Fettreihe oder der Opiumalkaloide) ergeben nur einfache Additionswirkung. Dieses Gesetz scheint sich auch auf andere Arzneigruppen zu beziehen. Kombination von Diureticis aus der Xanthingruppe gibt nur Additionswirkung (z. B. Koffein und Theocin), Kombination dieser mit salinischer Diureticis aber potenzierte Wirkung.

Diese Potenzierung ist nicht auf gegenseitige Beeinflussung der Arzneien, sondern auf das Verhalten des Organismus zu beziehen und ist begründet: 1. in der Verschiedenheit des pharmakologischen Angriffspunktes und 2. in dem Nacheinander zweier oder mehrerer Einzelwirkungen (z. B. durch verschiedene Resorptionszeit). Letzterers wird wohl für die wirksamen Digitalisstoffe bei Verabreichung der Digitalisdroge oder ihrer galenischen Präparate gelten.

D o u g l a s C o w, **Reaction of arteries to certain drugs.** (Proceedings of the Royal Society of Medicine.) **4.** Therapeutical and Pharmakological Section 77.

Experimentelle Untersuchung über den Einfluß gewisser Arzneimittel auf die Arterien.

CO_2 ruft eine Erweiterung der Arterien durch Einwirkung auf die Gefäßmuskulatur hervor.

Alkohol führt ebenfalls durch direkte Einwirkung auf die Gefäßmuskeln eine Dilatation der Arterien herbei, der aber eine Verengerung der Gefäße vorangeht.

Adrenalin erweitert die Koronar- und Zerebralarterien und verengert die übrigen Arterien des Körpers. Eine Sonderstellung nimmt die Pulmonalarterie ein: ihre extraviscerale Portion wird durch das Adrenalin verengert, die intraviscerale bleibt unbeeinflußt oder sie wird dilatiert.

Radiumchlorid konstringiert die muskelreichen Arterien (die Bauchgefäße weisen die größte Konstriktion auf).

Digitalis. Konstriktion der Karotis, arteriae faciales, auriculotemporalis, poplitea, tibialis anterior. Die Arteria gastricae und hepatica werden erst verengert, dann erweitert, die Koronararterien werden dilatiert.

Pituitrin erweitert die Bauchgefäße, doch nimmt die Dilatation von der Peripherie gegen den Ursprung der Gefäße zu ab. Die Karotis und ihre Äste werden durch Pituitrin konstringiert.

Ergotin, Ergotoxin, Tyramin und Isoamylamin verengern alle Arterien mit Ausnahme der Pulmonalarterien (Erregung der Nervenendigungen).

Natriumnitrit und Amylnitrit erweitern die Arterien (Muskelwirkung).

Spartein erweitert die Gefäße.

Koffein erweitert in mäßigem Grade die Nierenarterien.

Harnsäure wirkt mehr auf die Milz-, als auf die Nierenarterien erweiternd ein.

$Na_2 Sr_4$ erweitert die Nierenarterien.

Gelegentlich seiner Untersuchungen, die an ausgeschnittenen Arterien vorgenommen wurden, fand C. noch eine sehr bemerkenswerte Erscheinung: periodische Kontraktion der Gefäße, die mit dem Traube-Heringschen Phänomen gut übereinstimmt, es ist daher denkbar, daß die Traube-Heringsche Blutdrucksteigerung nicht zentralen, sondern peripheren Ursprungs ist. Kreuzfuchs.

Focke (Düsseldorf), **Zur Digitalisprüfung am Froschherzen, insbesondere zur wechselnden Widerstandsfähigkeit der Temporarien gegen Digitalis.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 9. 97. April 1911.

Unter allen Methoden der Digitalisprüfung am isolierten Froschherzen findet F. die von Straub (Biochem. Zeitschr. 28. S. 392) angegebene am geeignetsten, nur müßte sie noch empfindlicher gemacht werden. Zu allen Digitalisprüfungen ist Rana temporaria der esculenta vorzuziehen. Nicht außer Acht zu lassen ist bei allen Untersuchungen die Temperatur. In der Widerstandfähigkeit gegenüber Digitalis bestehen zwischen den in verschiedenen Gegenden Deutschlands gefangenen Temporarien keine nennenswerten Unterschiede.

F. Weil, Düsseldorf.

W. T. Boos, L. H. Newburgh and H. K. Marx (Boston) **The use of digipuratum in heart disease.** The Archives of internal Medicine. 7. 551. April 1911.

In 180 Fällen erwies sich das Digipuratum als verläßliches Herzmittel: prompte Einwirkung auf Harnausscheidung; es stellten sich weder Erbrechen noch Diarrhöen ein. Eine kumulative Vergiftung wurde nicht beobachtet. Kreuzfuchs.

Max H e r z (Wien), **Digitalisleim.** Ges. der Ärzte in Wien, 26. Mai 1911.

Infus aus titrierten Digitalisblättern wird mit Gelatine versetzt, die Masse in Bohnenform gepreßt, erhärten gelassen und oberflächlich mit Formalin gehärtet. Jede Bohne enthält 0.05 g folia digitalis. Der Darm wird nicht gereizt.

Alex. S k u t e z k y (Prag), **Über den Wert der Digitalistherapie bei der Behandlung des Typhus abdominalis.** Mediz. Klinik, **7,** 846, Mai 1911.

Nach Beobachtungen an einer größeren Reihe von Typhusfällen kommt S. zu folgendem Resultate: 1. Digitalis übt auf das durch die typhöse Infektion schwer geschädigte Herz einen günstigen, manchmal direkt lebensrettenden Einfluß aus. Man reiche es bei Herzschwäche unter allen Umständen. 2. Die Darreichung sei individuell verschieden, je nach Alter, Allgemeinzustand und Schwere der Herzsymptome, Beginn mit 1.0 oder 0.5 g pro die, Minderung der Dosis jeden Tag um 0.1 g bis zu einer Tagesdosis von 0.1 g, eventuell bei erreichter Wirkung früheres Aussetzen. 3. In schweren Fällen Kombination der Digitalis mit Äther (20 gtt pro Infus). 4. Darmblutungen sind bei jungen Leuten keine Kontraindikation, bei älteren sei man vorsichtig. 5. Bei schwerem Kollaps ist Kampfer, Äther, Strophantus, Koffein, eventuell Adrenalin wegen der schnelleren Wirkung vorzuziehen. 6. Bei Auftreten von Kumulationserscheinungen, Erbrechen, Durchfall, bedrohliche Arrythmie und Bradykardie ist auszusetzen.

E. S t a d e l m a n n (städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin), **Über interne und subkutane Ouabainanwendung bei Herzkranken.** Berl. klin. Woch., **48,** 881, Mai 1911.

Ouabain, als intramuskuläre Injektion gegeben, hat in selbst sehr schweren Fällen von Herzkrankheit eine sehr günstige — Digitalis oder Strophantus ähnliche — Wirkung. Es ist wegen der Schmerzlosigkeit der Injektion der schmerzhaften Digaleninjektion vorzuziehen. Da die übrigen Herzmittel, speziell auch Strophantus nicht intramuskulär injiziert werden können, könnte es da zur Anwendung gelangen, wo Herzmittel per os nicht vertragen werden. Vorerst ist das Präparat nicht im Handel zu haben. St. verwendet Lösungen von 0.004 g: 10, 3—4 mal täglich 1 cm^3 intramuskulär.

Louis R e n o n, **Therapeutischer Wert des Thiosinamins.** Akad. de Médec. 25. April 1911.

Thiosinamin ist bei Mitralfehlern ohne Wirkung, bei Aortenfehlern und Aortitis nimmt die Dyspnoe ab. Bei Arteriosklerose bessern sich Kopfschmerz und Dyspnoe, der Blutdruck sinkt nur nach langem Gebrauch. Tuberkulose ist eine Kontraindikation. Dosis 6—10 cg pro die, subkutan oder per os.

D. W. Z a s i e d a t e l, **Tabakvergiftung in bezug auf die Lehre von Gefäßneurosen und Raynaudschen Krankheit.** Wratsch. Gazeta. 1911 Nr. 16, 17 und 18.

Verf. unterscheidet drei Stadien der Tabakvergiftung: primäres Stadium — spastische Zusammenziehung der Gefäßmuskulatur, durch welche solche Symptome, wie angine de poitrine spasmotabagique Huchards, Darmkolik mit Diarrhoe, Neigung zu Abortus und viele zerebrale Erscheinungen erklärt werden; sekundäres Stadium — Schädigung der Vasa Vasorum mit Ausgang in Ateromatose und Schädigung der Media mit Ausgang in Arteriosklerose; tertiäres Stadium — Obli-

teration des Blutgefäßes, durch welche die Leukoplakia oris, Ambliopie, Raynaudsche Krankheit u. dgl. erklärt werden. — Das Tabakrauchen ist zu verbieten allen jenen, welche zu Angioneurosen neigen, allen Kranken überhaupt, insbesondere solchen Leuten, welche an Herz-, Gefäß- und Nierenerkrankungen und Syphilis leiden. Anzuraten ist überhaupt nur in frischer Luft, nie auf nüchternem Magen und vor dem Schlafengehen zu rauchen. Bei Entwöhnung gibt Verf. Kochs Zigarre mit Menthol und Eucaptol aa. zu rauchen. Nenadovics.

Hoke (Franzensbad) und Riehl (Prag), **Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Kreislauforgane und der Atmung durch das Salvarsan.** 28. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden, April 1911.

Hyperideal ist für die Zirkulationsorgane 20mal wirksamer als Salvarsan, Ideal steht in der Mitte. In alkalischer Lösung tritt die Drucksenkung langsamer ein als bei saurer. Die Wirkung geht aber nicht aufs Herz, sondern auf die Gefäße durch zentrale Herabsetzung des Gefäßtonus. Abklemmung der Aorta steigert nämlich nach Kurz ante mortem den Blutdruck. Die reflektorische Erregbarkeit erlischt früher, die periphere bleibt bis zum letzten Moment erhalten. Es ist also die Wirkung des Salvarsans auf die Gefäße im wesentlichen eine Arsenwirkung.

Diskussion: Hering: Adrenalin erhöht den paralytischen Druck nach Salvarsan auffallenderweise nicht.

Schreiber (Magdeburg): Hyperideal ist nicht giftiger als Salvarsan. Das gleiche sagte Benario (Frankfurt a. M.).

Nicolai (Berlin) hat schon früher mit Rehfisch die Drucksenkung nach Salvarsanwirkung gezeigt. Das Elektrokardiogramm bleibt ungeändert. Daraus wurde schon von ihm eine Herzschädigung ausgeschlossen.

Riehl (Prag): Die Versuche über die Giftigkeit beziehen sich nur auf den Blutdruck.

Darier et Cottenot, **Venenthrombosen nach Salvarsaninjektionen.** Soc. méd. des hopit., 31, März 1911.

Ursache: starke Alkalität der Lösung. Man muß Lösungen ver wenden, die so alkalisch sind, daß sie während der Injektion noch klar bleiben. Jedes Zuviel schädigt die Endothelien und bewirkt Hämolyse.

Frederic W. Price and A. B. Leakey (Edinburgh), **Grave and prolonged cardiac failure following the use of cocaine in dental surgery.** The Lancet. **180.** 797. 25. März 1911.

Bericht über einen Fall von Kokainvergiftung (nach Zahnextraktion) mit schweren Herzstörungen, die über ein halbes Jahr anhielten.

F. Rhode (Koenigsbrunn), **Zur Kenntnis arteriosklerotischer Schmerzen und deren Behandlung.** Zentr. Ztg., **23,** 225, 239, April 1911.

Die Schmerzen bei Arteriosklerose sind mannigfacher Natur, einmal ist Ischaemie oder schlechte Blutversorgung die Ursache (z. B. bei der Claudicatio intermittens), einmal Krämpfe der Gefäße (der Gefäßkrampf scheint durch Anaemisierung der vasa vasorum Hyperaesthesie der Gefäßwandnerven, resp. Schmerz auszulösen).

Arteriosklerotische Leibschmerzen beruhen vielleicht auf ungenügender Blutzufuhr wegen Sklerose der Blutgefäße, Kopfschmerz scheint Gefäßschmerz zu sein oder ischaemischer Natur.

Therapie: Vor allem Ruhe, auch zwischen den Schmerzattaken. Sorge für Schlaf (Brom, Baldrian-Bromural), Aufenthalt in geschützten

südlichen Orten, reizlose Diät, keine blähenden Speisen, Regelung des sexuellen Lebens. Wildbäder, leichte hydriatische und gymnastische Prozeduren. Sorge für leichten Stuhl.

Jod. Aderlaß, Vibrationsmassage. Vasotonin scheint keine eindeutigen Resultate zu geben.

Max Herz (Wien), **Die Behandlung der Arteriosklerose vom Darme aus.** Österreichische Ärztezeitung, 8, Nr. 9, Mai 1911.

Die Herztätigkeit steht in innigem Connex mit dem seelischen wie vegetativen Leben des Menschen. Gemütsbewegungen, ebenso wie Verdauungsstörungen ziehen das Herz in Mitleidenschaft, besonders wenn es selber erkrankt oder durch Erkrankung der Gefäße in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Therapie hat also bei der Arteriosklerose auch eine psychische und eine diätetische zu sein. Die Diät verlangt wiederholte kleinere Mahlzeiten, substantielles Frühstück bei möglichst kleiner Abendmahlzeit. H. wendet sich gegen die allgemein geübte Einschränkung, resp. Verbot von Fleisch, Alkohol, Kaffee, Tabak als in leichteren Fällen zu weitgehend. Es kann aber nach Meinung des Ref. gar keinem Zweifel unterliegen, daß Nikotin und Alkohol als Teilursachen der Arteriosklerose zweifellos schädlich sind, um so schädlicher bei erkrankten Gefäßen. Sklerotiker haben in ihrem eigensten Interesse, um das Fortschreiten des Prozesses nicht zu befördern, allmählich, wenn auch nicht momentan, Nikotin- und Alkoholgenuß ganz zu unterlassen. Auch drei Zigarren per Tag enthalten eine für nicht ganz gesunde Gefäße zweifellos nicht unschädliche Menge Nikotin. Hingegen ist Fleisch (von Schwein, Kalb, Lamm, Geflügel, Fisch, Rind — letzteres besonders als Suppenfleisch) in vernünftiger Menge (aber nicht Fleischsuppe) erlaubt, ebenso wie Kaffee, dessen Koffein ja ziemlich gleichsinnig dem Theobromin wirkt, den man übrigens ganz oder teilweise durch Schokolade oder Kakao ersetzen kann.

In schweren Fällen, besonders bei toxalimentärer Dyspnoe, die schon in der Ruhe auftritt und Cheyne-Stokesschen Atemtypus zeigt, Schlaflosigkeit und qualvolle subjektive Empfindungen erzeugt, hilft reine Milchdiät sehr prompt, die man bald durch lakto-vegetabilische Diät ersetzt, die aus Milch (süß, sauer, Kefyr, Yoghurt) oder Milchprodukten (bes. weiche Käse), wenig gesalzenen Gemüsen und Eiern besteht. Dazu gebe man Pankreon. Nach Erfahrungen des Ref. schadet etwas Fleisch — man vermeidet natürlich Wild — nicht, hingegen wäre Fleischsuppe, auch zur Bereitung von Gemüsen verwendet, zu meiden, ebenso Fleischextrakt und solchen enthaltende Zubereitungen Man kommt bei nicht gern genommener Milch auf die Dauer ohne Fleisch nicht aus, da auch Eier bisweilen schlecht vertragen werden und ungünstiger wirken als Fleisch.

Bei Obstipation verwendet H. entsprechende zucker- und zellulosereiche Diät, gibt abends eine Zitronenlimonade mit mehreren Eßlöffeln Milchzucker und Morgens nüchtern ein Glas Wasser, eventuell ein Glas warmen Karlsbader Mühlbrunn mit 0·5 g Theobromini puri, und Knetung der Ileocoecal- und linken Inguinalgegend (Ref. hat mit Vibrationsmassage des Dickdarmes auch gute Erfolge gesehen). Wenn all das nicht wirkt, dann erst gebe man Abführmittel — Irrigationen mit größeren Flüssigkeitsmengen können Anfälle auslösen (Glyzerinmikroklysmen oder Glyzerinsuppositorien sind sehr empfehlenswert. Ref.).

Extrasystolie hält H. als zumeist vom Darm aus reflektorisch ausgelöst. Diuretin vermag Extrasystolic auszulösen, weniger reines Theo-

bromin in Karlsbader Wasser gegeben. Bei Jodgebrauch müssen saure Speisen verboten werden.

Die Säuren der Fruchtsäfte scheinen nicht zu schaden, die Zitronenkur, auch der systematische Gebrauch von alkoholfreien Fruchtsäften, die Traubenkuren wirken günstig.

N. A. Morosow (Moskau), **Die Behandlung der Arteriosklerose mit Sperminum-Poehl.** Österreichische Ärztezeitung, März 1911.

Nach Verf. Ansicht ist die Arteriosklerose die Folge einer Intoxikation. Das gebräuchlichste Mittel gegen Arteriosklerose, das Jod, beeinflußt ja auch das diese so häufig verursachende luetische Gift. Nur ist Jod bei gleichzeitiger Nephritis kontraindiziert. Verf. hat nun im Sperminum-Poehl ein Mittel gefunden, welches nicht nur durch Steigerung der Oxydationsprozesse im Körper Toxine verschiedener Art — alimentäre, bakterielle, die der Autointoxikationen — zerstört, sondern auch gewisse Herzstörungen, wie Herzschwäche u. ä. günstig beeinflußt. Verf. teilt fünf Fälle schwerer Arteriosklerose mit, in welchen mit Sperminum-Poehl sehr gute Erfolge erzielt wurden, besonders Kopfschmerzen, Schwindel und Kopfdruck scheinen günstig beeinflußt zu werden.

Loeb (Göttingen), **Die pharmakologische Beeinflussung des Sinus am Warmblüterherzen.** 28. Kongreß für innere Medizin, April 1911.

Es gelingt auch am Warmblüterherzen, wie Brandenburg am Froschherzen, den Sinus pharmakologisch zu beeinflussen. Betupfen der Sinusgegend mit gallensauren Salzen ist wirksam, während Reizung anderer Stellen des Herzmuskels unwirksam ist.

A. Lohmann (physiol. Inst. Marburg), **Über einige Bestandteile der Nebennieren, Schilddrüsen und Hoden.** Ztschr. f. Biologie, **56,** 1, Mai 1911.

Im Nebennierenextrakt findet sich neben Adrenalin (aus dem Mark) noch das entgegengesetzt wirkende Cholin (aus der Rinde stammend). L. hält Popielskis Vasodilatin mit Cholin für identisch und konnte auch mit synthetischem Cholin typische Wirkung auf Herz, Atmung und Sekretion erzielen. Cholin findet sich auch in Schilddrüse und Hoden.

Stuber (Freiburg), **Experimentelle Studien über die Gefäßwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion.** 28. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, April 1911.

Von allen gekochten Organextrakten ist bloß das Pankreasextrakt von blutdrucksteigernder Wirkung, welche mit zunehmender Alkaleszenz wächst, so daß schwach alkalische Extrakte Adrenalinwirkung mit Anstieg und baldigem Abfall, stark alkalische eine anhaltende Blutdruckerhöhung erzeugen.

J. B. Studzinski, **Über die physiologische Wirkung der Extrakte von Hypophysis cerebri.** Ruß. Wratsch. 1911, 18, 19.

Schlußfolgerungen: 1. Das Extrakt aus der ganzen Hypophysis wirkt so, wie das Extrakt aus ihrem hinteren Teile. 2. Das Extrakt aus dem hinteren Teile der Hypophysis, dem Tierkörper intravenös einverleibt, verursacht eine kurzdauernde unbedeutende Herabsetzung des Blutdruckes, danach eine Steigerung desselben mit darauffolgendem Aktionspuls. 3. Sowohl die vorausgeschickte als auch die nachträgliche Durchschneidung der Vagi oder die Einverleibung von Atropin verhindert das Auftreten von Aktionspuls, resp. unterbricht denselben. 4. Die Wirkung des Extraktes aus dem hinteren Teile der Hypophysis auf die Blutgerinnung ist unbeständig; eine bedeutende Steigerung der

Blutgerinnung in vivo wurde nicht beobachtet. 5. Im hinteren Teile der Hypophysis sind zwei Stoffe vorhanden, Vasodilatin und Vasohypertensin mit Überwiegen des zweiten Stoffes. 6. Die Frage, ob die Blutdrucksteigerung und der Aktionspuls durch einen oder die beiden Stoffe verursacht wird, kann man noch nicht endgültig entscheiden. 7. Die Blutdrucksteigerung ist peripheren Ursprunges. 8. Aktionspuls ist zentralen Ursprunges und stammt von Vaguszentrenreizung. 9. Im vorderen Teile der Hypophysis sind dieselben zwei Stoffe enthalten aber mit Überwiegen des Vasodilatins.

Nenadovics (Franzensbad).

Rautenberg (Groß-Lichterfelde), **Die künstliche Durchwärmung innerer Organe.** 28. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, April 1911.

Mit der Diathermie lassen sich auch bei Herzkranken gute Effekte erzielen; Rückgang des Hydrops, starke Diurese, Eintreten der vorher ausbleibenden Digitaliswirkung, Seltenerwerden und Schwinden von Angina pectoris-Anfällen. Bei Bronchitis wird die Expektoration gefördert.

Diskussion: Schittenhelm sah bei Diathermie nicht Blutdruckerniedrigung, sondern Blutdrucksteigerung.

Sümegi (Balatonfüred), **Chronische Herzkrankheiten und die Kohlensäurebäder.** 20. ungarischer Balneologenkongreß zu Budapest, April 1910.

Nur der Wärmegrad und Gasgehalt kommt für die Wirkung in Betracht, der Salzgehalt nicht. Bei Niereninsuffizienz kann aber ein zu hoher Salzgehalt der Bäder schädlich sein, da die auf der Haut zurückbleibende Salzschicht die Respiration hindert.

Goldscheider (Berlin), **Zur physiologischen Wirkung der Kohlensäurebäder.** Med. Klinik, **7**, 766, Mai 1911.

In diesem Vortrag beleuchtet G. die Wirkung der Kohlensäurebäder. Die Theorie Senators und Frankenhäusers stellt eine eigenartige Reizung der Blutgefäße durch thermische Kontrastwirkung als das Wesentliche hin. Wasser von 28^0 C empfindet die Haut als kalt, Kohlensäure derselben Temperatur als warm. Der Indifferenzpunkt, d. h. die Temperatur, bei welcher ein Medium von der Haut weder warm noch kalt empfunden wird, welche vom Wärmeleitungsvermögen und von der Wärmekapazität abhängt, ist bei Gas viel niedriger als bei Wasser, besonders niedrig bei Kohlensäure, welche daher gegenüber Wasser eine besonders starke thermische Kontrastwirkung ausüben muß. G. wendet sich gegen die Richtigkeit dieser Theorie: 1. Würde eine Kohlensäure, die über ihrem Indifferenzpunkt, aber unter Körpertemperatur erwärmt ist, nicht als warm, sondern als indifferent empfunden werden müssen, wenn die genannte Theorie allein gültig wäre. 2. Luftperlbäder von 27·5^0 C erzeugen keine Wärmeempfindung wie gleichtemperierte CO_2-Bäder, obwohl die Wärmekapazität und das Wärmeleitungsvermögen im Verhältnis zu Wasser minimale Unterschiede zeigen. 3. Wärmeempfindung im CO^0-Bad tritt auch dann auf, wenn keine Gasperlen sich ausscheiden.

G. hat vor längerer Zeit, auf Versuche gestützt, die Anschauung ausgesprochen, daß die Kohlensäure direkt die Wärmenerven der Haut reizt. Die thermische Kontrastwirkung ist vorhanden, aber sie kommt dadurch zustande, daß zur Kältewirkung des Wassers Wärmewirkung

durch Reizung der Wärmenerven dazu kommt. Ergänzt wird diese Wirkung noch durch Beeinflussung der Vasomotoren.

W. Skörczewski (med. Klinik Krakau und diät. Anstalt Krynica), **Die Wirkung der Kohlensäurebäder auf Blutzirkulation und Herzarbeit.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9,** 49, April 1911.

Gegenüber der Theorie der Blutdrucksteigerung durch Gasbäder ist ein gewisser Skeptizismus berechtigt. Während O. Müller eine Steigerung bei Temperaturen über 32° R und unter 28° R gefunden hatte, fanden andere Autoren, wie Strasburger z. B., unter 40° C konstant eine Blutdruckherabsetzung. S. hat nun ausgedehnte Versuche über die Wirkung der kohlensäurehaltigen Bäder von Slotwina (Polen) an Gesunden und gleichzeitig Kontrollversuche mit gewöhnlichen Wasserbädern angestellt und kommt zu folgenden Resultaten: Hautrötung in sämtlichen Gasbädern. Die Beeinflussung des systolischen Druckes durch Gasbäder ist von der durch Wasserbäder nicht wesentlich verschieden, bei 20_2 R Zunahme, bei 30° R Abnahme des Druckes, zwischen 24 und 27_2 schwankende Werte, häufige Herabsetzung. Unverhältnismäßig schwache Herabsetzung des diastolischen Druckes als spezifische Gasbäderwirkung. Herabsetzung der Pulsfrequenz unter, Zunahme über 30° R. Wechselndes Verhalten der Atemfrequenz, gewöhnlich tiefere Respiration.

Anders waren die Ergebnisse der Untersuchung an Herzkranken in künstlichen Kohlensäurebädern. Es fand sich: Herabsetzung des systol. Druckes bei Bädern von 28—30° R; geringe Zunahme des Druckes bei kühleren Bädern; in zwei Fällen von Herzmuskelinsuffizienz Steigerung des Druckes bei indifferenten und wärmeren Bädern; geringe Herabsetzung des diastolischen Druckes; je nach der Erschöpfung des Herzmuskels keine Pulszahlabnahme bei kühleren oder Zunahme bei wärmeren Bädern; Abnahme der Zyanose und Atemnot; Verkleinerung der Herzdämpfung; Zunahme der Herzarbeit im wärmeren Bade. F. Weil (Düsseldorf).

R. Schmincke (Bad Elster), **Bad Elster, eine Heilstätte für Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße.** Berlin, August Hirschwald, 1911.

Bad Elster besitzt neben mehreren Stahlquellen (Eisensäuerlinge) eine Glaubersalzquelle zu Trinkkuren. Ferner werden dort kohlensäurehaltige Mineralbäder (mit künstlich erwärmtem Wasser der Mineralquellen) und Moorbäder gebraucht. Seine vornehmste Indikation sind alle Herzleidenden mit Anämie, welche die Stahlquellen mit gutem Erfolge gebrauchen. Die Salzquelle ist für Herzkranke mit leichter Insuffizienz, ferner zerebrale und kardiale Arteriosklerose, Hochdruckstauung, Herzbeschwerden infolge von Magen-Darmstörungen, Herzbeschwerden Fettleibiger geeignet. Die kohlensauren Mineralbäder sind indiziert bei nervösen Störungen des Zirkulationssystems, bei gewissen Formen von Kropfherz, Basedow, bei Störungen in der Menopause und bei kompensierten Herzklappenfehlern. Moorbäder leisten gute Dienste bei rezidivierendem Rheumatismus und bei mit Arteriosklerose kombinierter Gicht.

Ungeeignet für Elster sind schwere Kompensationsstörungen und die vorgeschrittenen renalen Formen der Arteriosklerose.

Achille Rose (New-York), **An important factor in circulation.** New-York Medical Journal. **93.** 879. 6. Mai 1911.

Bei einem Fall von schwerer Myokarditis, einen älteren Herrn mit

abnorm ausgedehntem Bauch betreffend, konnte durch Anlegen eines Bauchgürtels eine beträchtliche Besserung der Zirkulationsverhältnisse erzielt werden. Kreuzfuchs.

E. Albrecht (Oeynhausen), **Über einseitige Druckänderung der Lungenluft als Hilfsmittel für Diagnose und Therapie von Herzkrankheiten.** 28. Deutscher Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, April 1911.

Bei Aus- oder Einatmung in verdünnter Luft werden die Lungenkapillaren passiv stärker gefüllt, bei Respiration in komprimierter Luft enger. Durch Kombination von Luft-Verdünnung und -Verdichtung beim In- und Exspirium kann man daher den Einfluß der Atmung auf die Lungenzirkulation nachahmen und steigern und so die Strömung im kleinen Kreislauf beliebig beschleunigen oder verlangsamen. Die Strömungsbeschleunigung pflanzt sich auf das Herz fort, man kann so durch langandauernde Anwendung der kombinierten Methode — Ausatmung in verdünnte, Einatmung komprimierter Luft — Dilatation des rechten wie linken Herzens mildern, Arrhythmien bessern, frustrane Kontraktionen seltener machen. Dabei sinkt die Pulsfrequenz, steigt die Herzkraft und verschwinden Stauungen und Oedeme. Die Verringerung der Füllung des linken Herzens bessert die Dilatation des Herzens sowohl bei Klappenfehlern, idiopathischer Hypertrophie und Myokarditis, als auch bei Kropf. Die Druckschwankungen sollen nicht größer als 3 mm über und unter dem wirklichen Barometerstand sein. Kontraindikation sind alle akuten Erkrankungen und Verdacht auf Thrombenbildung.

Diskussion: Kuhn (Biebrich) empfiehlt seine Saugmaske für die Behandlung der Herzkranken.

Gerhardt (Basel) hat experimentell eine bedeutende Strömungsbegünstigung in der Lunge bei Unterdruckatmung gefunden, wodurch die Arbeit des rechten Herzens wesentlich begünstigt wird. G. sah auch bei Herzkranken sehr gute Erfolge. Exspiration in komprimierter Luft müßte hingegen die Arbeit des rechten Herzens bis zur Erlahmung steigern.

Albrecht konnte mit der Kuhnschen Saugmaske bei Mitral-, Aortenfehlern und Kompensationsstörungen keine Erfolge sehen, sie schädigt durch Erschwerung der physiologischen Inspiration direkt ein geschwächtes Herz.

Tiegel (Dortmund), **Über operative Lungenstauung und deren Einfluß auf die Tuberkulose.** 40. Versamml. der deutschen Gesellschaft für Chir. zu Berlin. April 1911.

Dauernde Blutstauung durch Ligatur von Venen bewirkte Bindegewebswucherung. In solchen Lappen blieb die Entwicklung der Tuberkel auffallend zurück.

Diskussion: Sauerbruch: Die Einengung der venösen Bahn hat also dieselbe Wirkung wie die Ligatur der Arterien: Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung. Dadurch kommt die Tuberkulose der Lunge zur Ausheilung. Beide Operationen verdienen den Vorzug vor der technisch oft schweren Exstirpation.

E. D. Schumacher (Zürich), **Unterbindung von Pulmonararterienästen zur Erzeugung von Lungenschrumpfung.** 40. Versamml. der deutschen Gesellschaft für Chir. in Berlin. April 1911.

Die Ligatur von Pulmonalarterienästen ist unschädlich und führt nicht zu Infarkt, sondern zu Bindegewebswucherung und Schrumpfung des ausgeschalteten Lungenteiles. Sauerbruch hat die Unterbindung von Lungenarterienästen (Unterlappen) zweimal ausgeführt.

Sie kommt in Betracht bei Tuberkulose, Bronchiektasien, sowie bei Neoplasmen für eine folgende Lungenamputation oder Resektion.

Diskussion: Wullstein empfiehlt statt Unterbindung der Arterie Ligatur des Bronchus.

Rudolf Lundmark (Karlskron), **Ein Beitrag zur Chirurgie des Perikardiums.** Nordisches mediz. Archiv, **44**, Festschrift für Professor Berg, Nr. 11.

Hämoperikard durch Messerstich. Operation: Drainage des Perikardes, Herzverletzung nicht gefunden. Genesung.

Der pleurafreie Teil des Perikardes ist sehr klein und wechselnd gelagert. Die Lage des Herzens im obigen Falle war so, daß das Blut meist seitlich und unter dem Herzen lag, vor demselben war die Blutmenge geringer. Die Perikardiozentese gibt bei serösem Exsudate gute Erfolge. Die Perikardiotomie mit Rippenresektion soll am linken Sternalrand mittels Resektion der 5. oder 6. Rippe gemacht werden. Dabei ist die Gefahr der Verletzung von Herz oder Pleura gering und der Herzbeutel wird am tiefsten Punkt drainiert. Bei Blutungen muß das Herz aber in viel größerem Umfange freigelegt werden, um die blutende Stelle zu finden.

Sternberg, **Projektil in der Spitze des linken Herzventrikels.** Ärztl. Verein in Brünn, 3. April 1911.

Schuß in die Brust. Komplette Concretio pericardii cum cordé.

Fr. Hesse (Dresden), **Mitteilungen zur Demonstration geheilter Stichverletzungen des Herzens.** 40. Vers. d. deutsch. Ges. für Chirurgie in Berlin, April 1911.

Fünf Fälle von Stichverletzungen geheilt, ein Fall von Schußverletzung gestorben.

Verf. gibt folgende Leitsätze: 1. Nicht abwarten, weder bei sicherer noch bei wahrscheinlicher Herzverletzung; 2. Exzitantien vor beschlossener Operation vermeiden, Morphium hält er für günstig; 3. individualisierende Schnittführung, gute Zugangsmöglichkeit, Hämatothorax kann besonders punktiert werden; 4. bei länger eröffneter Pleurahöhle prophylaktische Drainage links hinten unterhalb der Skapula.

Diskussion: Hesse sah 24 Herzverletzungen, 15 starben an Anaemie oder Infektion, 6 geheilt, davon 3 mit eitrige rPleuritis und Perikarditis.

D. F. M. Pikin: **Ein Fall von Stich-Schnittwunden des Herzens, der beiden Lungen und der Leber.** (Russ. Wratsch. 1911. 18.)

Heilung nach Herznaht. Nenadovics.

G. Houzel, **Herznaht.** Gazette des Hopitaux 1911. 10. I.

Ein 32jähr. Träger erhielt am 26. VII. 1910 einen Messerstich in die Brust und kam eine Stunde später fast karotispulslos zur Operation. Das Herz trug eine 5 cm lange Wunde im linken Vorhof und im linken Ventrikel; es wurden fünf Nähte gelegt; das Atrium war fast blutleer. Als die Hand das Herz losließ, hörte dasselbe auf zu schlagen. Massage und Erfüllung des Perikardes und der linken eröffneten Pleuralhöhle mit 2 Litern heißer physiologischer Kochsalzlösung, wonach die Herzschläge wieder auftraten. Schluß der Wunde; Dauer der Operation 14 Minuten. Patient kommt rasch wieder zum Bewußtsein, erkundigt sich nach seinem Geldbeutel! Puls 110. Scheint gut zu gehen bis zur 17. Stunde, wo er ziemlich plötzlich starb. Sektion wurde forensisch vorgenommen und entging dem Verf. A. Blind (Paris).

K. Noesske, **Schußverletzung des Herzens, Magens und der linken Lunge.** Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden. 11. März 1911.

Naht des Herzens und Perikardes, zweier Magenwunden (nach breiter Eröffnung der Bauchhöhle durch das Zwerchfell durch). Pleuraempyem. Heilung.

F. Weber (mil. med. Akademie St. Petersburg), **Zur operativen Behandlung des Carotisaneurysmas.** Zentr. f. Chir., **38,** 565, 1911.

56 jähr. Frau mit rasch wachsender, pulsierender Geschwulst vom rechten Kieferwinkel gegen das Schlüsselbein sich erstreckend. Sie exulzerierte und blutete wiederholt. Starke Neuralgien. Operative Auslösung des unteren Teiles des Sackes nach Unterbindung der Karotis. Exstirpation desselben und der Jugularvene. Der obere Teil des Sackes stieß sich postoperativ ab. Heilung ohne Folgen, auch keine psychischen Störungen, obwohl die rechte Carotis communis mit ihren obern Zweigen und die Vena jugularis interna entfernt werden.

Franz, **Naht der Arteria radialis nach Selbstmordversuch.** Berl. mil. ärztl. Gesellsch. 21. Nov. 1910.

M. O. Jogihes, **Über die Behandlung von Angiomen mit CO_2-Schnee.** Wratschebnaja Gazeta 1911, 6.

Das Angiom wird unter mäßigem Druck der Einwirkung des CO_2-Schnees 20—45 Sekunden ausgesetzt, nötigenfalls die Behandlung wiederholt. Die Methode wird als eine einfache, gefahrlose und billige gerühmt. Nenadovics (Franzensbad).

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. Juli 1911. Nr. 7.

Aus der I. medizinischen Klinik der königl. Universität in Budapest.
(Direktor: Hofrat Professor Dr. K. v. Kétly.)

Ueber ein neues Kardiotonikum.

Von Dr. Josef Tornai, Assistent der Klinik.

Seitdem eine ärztliche Wissenschaft, im strengeren Sinne genommen, existiert, beschäftigte die Behandlung der Zirkulationsstörungen stets lebhaft die Ärztewelt. Heute wird es kaum Ärzte geben, die sich für die Herztherapie nicht interessieren.

In den letzten Jahren haben die Pathologie der Zirkulationskrankheiten, noch mehr aber die Diagnostik und Therapie eine wichtige und bedeutungsvolle Umwandlung erreicht. Die experimentelle Pathologie der neuesten Zeit hat auch im Gebiete der Herzkrankheiten viele Fragen geklärt. Besonders aber die Diagnostik kann auf keinem anderen Gebiete solche wertvolle Errungenschaften aufweisen, als eben in der Erkennung der Zirkulationsstörungen. Es ist jedoch unstreitbar, daß die Beantwortung einiger wichtiger Fragen noch immer Aufgabe der Zukunft ist.

Es wird heute als allgemein akzeptiertes und wichtiges Prinzip angenommen, daß es im gegebenen Falle nicht allein genügt, die Pathologie der Krankheit genauest zu erkennen, sondern für noch wichtiger halten wir in jedem Falle auch jene Funktionsstörungen, die durch die Krankheit verursacht wurden, möglichst zu konstatieren. Nur im Besitze dieser Erkennung werden wir unserer Therapie eine entsprechende Richtung geben. Eine richtige Funktionstherapie kann nämlich nur auf einer richtigen Funktionsdiagnose basieren. Dieses Prinzip kommt vielleicht nirgends mit einer solch unumstürzbaren Festigkeit zur Geltung als eben im Gebiete der Herzkrankheiten. Kein Arzt wird sich heute damit begnügen, daß er bei einem Vitium die Insuffizienz oder Stenose einer oder der anderen Mündung erkannt hat, sondern wird es in jedem Falle für wichtiger halten, festzustellen, in welchem Maße die Herzfunktion durch die pathologischen Veränderungen alteriert wurde. Es ist aber unstreitbar, daß wir auf diese letzte Frage in den meisten Fällen keine befriedigende Antwort geben können, weil wir für die Funktionsprüfung des Herzens und der Zirkulation heute leider noch keine verläßliche Methode besitzen. Wir sind jedoch in der Lage, die einzelnen Fehler der Herzarbeit — hauptsächlich aus bestimmten Irregularitäten der Herzsystole und des Pulses, weiterhin aus den Folgeerscheinungen der Herzinsuffizienz — in den meisten Fällen mittelst einfacher Untersuchungsmethoden zu konstatieren und in solchen Fällen sind wir auch meistens in der Lage, die Funktionsstörungen mit entsprechenden Mitteln oder Heilverfahren mehr oder minder zu korrigieren.

Unter den zur Verbesserung der unvollkommenen Herzarbeit dienenden Mitteln steht die Digitalis auch heute noch am allerersten Platze, die in entsprechenden Fällen bereits unersetzbar ist. Die Wirkung der Digitalis besteht, wie allgemein bekannt, hauptsächlich darin, daß sie die Dauer der Herzdiastole verlängert und die Herzsystole kräftiger und ausgiebiger macht. Während der verlängerten Diastole füllen sich die Herzhöhlen besser, dem zufolge wird durch die verstärkte Systole ein größeres Blutquantum mit größerer Energie in die Arterien getrieben: Die Zirkulation wird beträchtlich verbessert. Auf diese Weise wird das Herz auch sich selbst mit arteriellem Blute besser versehen.

Es ist jedoch eine alte Erfahrung, daß nach den verschiedenen Abstammungen der Digitalisblätter auch die Wirkung derselben sehr verschieden ist. Deshalb haben viele schon seit früheren Zeiten nicht die Blätter selbst oder deren Infusum, sondern die verschieden wirksamen Bestandteile derselben (Digitoxin, Digitalin, Digitalein) angewendet. In der letzteren Zeit haben einige Fabrikanten, weil die genannten Präparate — allein gegeben — verschiedene unangenehme Nebenwirkungen verursachen, solche Digitalispräparate in Verkehr gebracht, welche die sämtlichen wirksamen Bestandteile der Digitalisblätter enthalten. Aber auch solche Präparate sind öfters unerläßlich und haben nicht selten ganz unerwartet üble Folgeerscheinungen (Bradykardie oder sogar Tachykardie, Extrasystolie oder Dissoziation der Vorhof-Kammersystole) verursacht, wodurch man gezwungen war, die weitere Verabreichung des Präparates einzustellen.

Neben der Digitalis wird als Kardiotonikum das Strophantus (hauptsächlich als Tinct. Strophanti) am häufigsten angewendet. Die Wirkung des Strophantus ist beinahe dieselbe als die der Digitalis, nur tritt die Wirkung zumeist viel rascher ein und hat keine Kumulation zur Folge. Das Strophantus wird von den Kranken zumeist gut vertragen (Was wir aber von der Digitalis leider nicht immer sagen können!). Viele geben mit großer Vorliebe das Strophantus unmittelbar nach einer Digitaliskur, um der Kumulation, resp. anderen unangenehmen Folgeerscheinungen und Nebenwirkungen vorzubeugen.

Es war ein glücklicher Gedanke der Firma Goedecke & Co. in Leipzig und Berlin, daß sie auf Anregung Dr. Bölkes diese zwei wirksamsten Kardiotonika in einem ganz besonderen Darstellungsverfahren vereinigt hat. Das so entstandene neue Präparat bringt die Firma unter dem Namen Digistrophan in den Verkehr. Jede Digistrophan-Tablette enthält die sämtlichen wirksamen Bestandteile „titrierter" Digitalisblätter und Strophantuskörner, und zwar immer in ein und derselben Quantität und Qualität. Ihre Wirkung betreffend, entspricht eine Tablette einer Mischung von 0·05 g Strophantuskörnern und 0·10 g Digitalisblättern. Dieses Präparat übertrifft aber an Wert sogar die Droge selbst, weil die Tablette, und wenn sie noch so alt ist, von ihrer Wirksamkeit nichts verliert. Übrigens steht das Präparat unter der fortwähenden Kontrolle des hervorragenden Fachmannes Professor Bickel (kgl. Charité Berlin). Die genannte chemische Fabrik erzeugt außer den einfachen Digistrophan-Tabletten noch Digistrophan diuret. I (Digistroph. 0·15 und Natr. acet. 0·20 g) und Digistrophan diuret. II (Digistroph. 0·15, Natr. acet. 0·20 und Coffein 0·15 g) genannte Tabletten, welche noch in höherem Maße zur Förderung der Diurese dienen.

Den Wert und die Wirkung der Digistrophan-Tabletten kontrollierten wir an dem großen, entsprechenden Krankenmaterial der Budapester I. med. Klinik seit nahezu einem vollen Jahre hindurch und sind mit den Erfolgen so zufrieden, daß wir es zu den wirksamsten Kardiotonicis zählen und zur ausgiebigen Verwendung empfehlen.

Das Digistrophan ist nicht nur gleichwertig mit den übrigen als wirksamst anerkannten Digitalispräparaten, sondern übertrifft in manchen Fällen diese an Wirkung. Es kam uns öfters vor, daß in Fällen, wo das Digalen oder das Digipuratum im Stich gelassen hat, das Digistrophan noch wirksam war.

Wir haben das Digistrophan bei den verschiedensten Vitien, Herzschwächen und Zirkulationsstörungen angewendet. Die Wirkung des Präparates war besonders in solchen Fällen auffallend, wo sich die Herzmuskelschwäche hauptsächlich als Arhythmie und Tachykardie geäußert hat. Wir haben kaum noch so ein Mittel, das imstande wäre, die Extrasystole und Hypersystole so rasch zu beseitigen, als das Digistrophan. Bei der Verabreichung dieses Präparates bemerkten wir manchmal schon nach Viertelstunden, daß der Puls gespannter und voller wurde, und wo früher Hyposystolie war, wird die Differenz zwischen der Herzsystole und Pulszahl allmählich kleiner und verschwindet zumeist in kurzer Zeit gänzlich.

Das Digistrophan, gleich den übrigen wirksamen Digitalispräparaten, steigert zumeist allmählich den Blutdruck. Es wirkt auf den minimalen (diastol.) Druck in der Norm in kleinerem, auf den maximalen (systol.) Druck in größerem Maße erhöhend: Der Pulsdruck (Amplitud) wird größer; auch der Mitteldruck erreicht einen höheren Grad. Parallel mit der Besserung der Zirkulationsverhältnisse und mit der Beschleunigung des Blutstromes bilden sich natürlich auch die Stauungssymptome sukzessive zurück. Das Oedem der Extremitäten, der eventuelle Aszites wird allmählich kleiner, auch die durch Stauung vergrößerte harte Leber wird kleiner und weicher.

Auf die Digistrophan-Darreichung läßt auch die Stauung im kleinen Kreislauf nach oder wird sogar gänzlich beseitigt. Die Symptome der Stauungsbronchitis bilden sich gewöhnlich schon in den ersten Tagen zurück. Natürlich werden auch die unangenehmen subjektiven Symptome der Inkompensation allmählich nachlassen.

Es kommt öfters vor, wie auch Bölke[1] erwähnt, daß bei sogenannter „Hochdruckstauung" auf eine Digistrophankur mit dem Verschwinden des Oedems auch der Blutdruck niedriger wird; derselbe verbleibt auch später ständig auf demselben Niveau. Auf eine Förderung und Verbesserung der Zirkulation deutet auch die auf Digistrophan zumeist bald eintretende reichliche Diurese. So sehen wir, daß bei ausgesprochenem Hydrops allein auf Digistrophan die Oligurie zumeist bald verschwindet und daß die tägliche Urinmenge sich in der Regel allmählich, manchmal wie auf einen Schlag vermehrt. Wir haben einen Kranken gehabt (Insuff. bicusp. mit schwerer Inkompensation), dessen täglicher Urin vor der Digistrophankur nur 6—700 cm^3 betrug und auf Digistrophan erzielten wir schon am dritten Tage ein Urinquantum von 2300 cm^3. In solchen Fällen, wo wir mit dem reinen Digistrophan allein eine gehörige Diurese nicht erzielen konnten, erreichten wir dieses Ziel mit dem Digistrophan diuret. I, resp. II. Zwar

[1] Therapie der Gegenwart, 1910. Nr. 4.

wurden besonders diese letztgenannten Präparate von den Kranken anfangs öfters erbrochen, jedoch seitdem wir die Tabletten vor der Eingabe zu Pulver zerstoßen, dem Kranken dieses in Oblaten reichen, und vor und nach dem Einnehmen Milch, Limonade oder andere Flüssigkeiten geben, kommt dieses störende Inzidenz seltener vor. Ausnahmsweise geschieht es zwar, daß überempfindliche Kranke (besonders Frauen) das Präparat auch nach solchen Vorsichtsmaßregeln hie und da erbrechen. Wir haben jedoch das Präparat, wenn wir es für notwendig fanden, auch solchen Kranken nach gehöriger Beobachtung weitergegeben, denn es ist doch eine allbekannte Erfahrung, daß eben die guten Digitalispräparate manchem Kranken zeitweises Aufstoßen, sogar Erbrechen und andere Magenbeschwerden verursachen. Wir haben aber nicht nur einmal auch das erfahren, daß auch solche Kranke, die Anfangs das Digistrophan einmal erbrochen haben, später, als wir das Präparat neuerdings in Anwendung brachten, nicht einmal mehr über Aufstoßen klagten. Wenn also das Präparat anfangs von einigen Kranken schlecht vertragen wird, so ist dies allein kein Grund, um bei denselben Kranken von einem späteren Versuche mit dem Digistrophan abzusehen. Steinitz[2] sagt wohl mit Recht, daß das ideale Digitalispräparat, welches sämtliche guten Eigenschaften in sich vereinigt und von den unangenehmen Nebenwirkungen frei sei, wahrscheinlich für immer nur ein pium desiderium bleibt!

Wir müssen uns stets vor Augen halten, daß man das Digistrophan (sowie auch die übrigen Kardiotonika) nie auf leerem Magen eingebe. Es ist zweckmäßig, die Tabletten, besonders das Digistr. diuret. I und II, zu Pulver zu zerstoßen und in Oblaten einzugeben.

Die Wirkung des Digistrophan stellt sich in der Regel alsbald ein und da es nicht so kumuliert als andere reine Digitalispräparate, so wirkt es doch ziemlich gleichmäßig und andauernd. Eben deshalb ist es aber notwendig, daß wir die Funktion des Herzens und der Zirkulation stets kontrollieren und das Digistrophan von Fall zu Fall selbst anordnen. Auf den Verlauf der Inkompensation ist es ja ohnehin sehr notwendig — man könnte sagen, unsere Hauptaufgabe — den Kranken stets gehörig und gewissenhaft zu beobachten und zu kontrollieren und demgemäß die Therapie mit gehöriger Fachkenntnis zu leiten. In der geschickten Hand des Fachmannes wird also das Digistrophan gegen Herzschwäche und Inkompensation eine wertvolle und gewaltige Waffe sein, welche, im gehörigen Zeitpunkt angewendet, außerordentlich nützliche Leistungen darbieten wird. Wir können das Digistrophan schon heute zu den wertvollsten Mitteln unseres Arzneischatzes zählen, und ist es höchst wahrscheinlich, daß es in der allgemeinen ärztlichen Praxis bald eine alltägliche Anwendung finden wird.

Die Feststellung der Herzgröße durch Fernaufnahme des Herzens oder Orthodiagraphie.

Von Dr. med. **R. Schmincke**, Bad Elster—Rapallo.

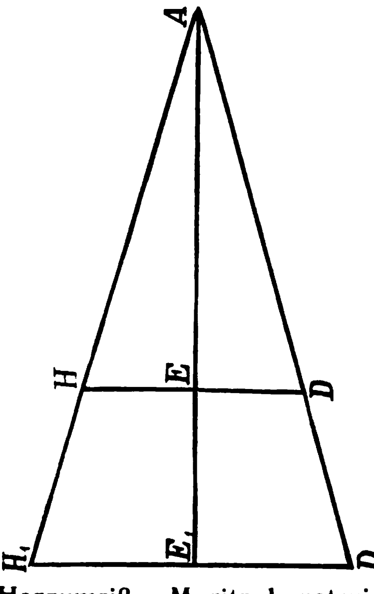
Es stehen uns zur Feststellung der Größenverhältnisse des Herzens neben anderen weniger gebrauchten röntgenologischen Verfahren zwei Methoden zur Verfügung. Es ist diese die Orthodiagraphie nach Mo-

[2] Über Indikationsstellung in der Herztherapie. Deutsche medizinische Presse, 1911. Nr. 4.

ritz und dann die Fernaufnahme des Herzens nach Albers-Schönberg.

Die Orthodiagraphie ist von Moritz in die Klinik eingeführt worden, und man muß die exakte physikalische Idee, welche diesen Autor bei der Anfertigung seines Orthodiagraphen leitete, voll und ganz anerkennen. Die Röntgenstrahlen, welche von der Antikathode ausgehen, sind divergente Strahlen, sie werden daher auf dem Röntgenschirm oder auf der Platte ein umso größeres und in seinen Umrissen den wirklichen Verhältnisen umso weniger entsprechendes Bild geben, je näher der betreffende Körper an die Röhre herangebracht und je weiter der Schirm, resp. die Platte von ihm entfernt ist. Ein physikalischer Versuch, den jeder leicht anstellen kann, ist folgender: Wenn man in ein dunkles Zimmer eine Kerze bringt und nun seine zwischen Kerze und Wand gebrachte Hand bald der Kerze, bald der Wand nähert, so werden die Durchmesser des von der Hand an der Wand gebildeten Schatten sich so verhalten, wie die Entfernungen zwischen Wand, respektive Hand und Kerze. Am besten wird dieses aus nachstehender Zeichnung ersichtlich; denn es verhält sich:

$$\frac{H_1 D_1}{H D} = \frac{A E_1}{A E}$$



Es wird also, je näher das Herz der Röhre oder je weiter es vom Schirm entfernt ist, das Bild auf dem Schirm umso größer sein als der wirkliche Herzumriß. Moritz konstruierte deshalb, um exakte Größenverhältnisse zu erhalten, seinen Orthodiagraphen, bei dem die hinter dem Patienten befindliche Röhre sich in einer Frontalebene gleichsinnig mit einem Röntgenschirm, der von einem Zeichenstift durchbohrt war, bewegte. Auf diese Weise konnte er, wenn er die Antikathode der Röntgenröhre mit dem Stift in eine Linie brachte und diese nach den Herzgrenzen bewegte, immer mit demselben Strahl, dem sogenannten Richtungsstrahl, arbeiten, und so durch Markierung genaue Grenzen des Herzens erhalten. So exakt physikalisch diese Methode ist, so machen sich doch praktisch verschiedene Schwierigkeiten und Fehlerquellen bemerkbar, die meinem Ermessen nach jedenfalls da, wo es auf ganz genaue Bestimmungen ankommt, dieselbe als weniger wertvoll gegenüber dem anderen Verfahren, der Fernaufnahme des Herzens, erscheinen lassen.

Jeder, der zum erstenmale einen Gegenstand von bestimmter Größe, z. B. eine Bleiplatte, orthodiagraphisch bestimmt, muß erstaunt sein über die Exaktheit dieser Methode; entspricht doch die Zeichnung genau der Objektgröße. Geht man jedoch an die Orthodiagraphie des Herzens heran, so machen sich größere Schwierigkeiten bemerkbar, und man wird trotz jahrelanger Übung es kaum dahin bringen, Herzsilhouetten derselben Person zu zeichnen, die sich genau decken. Auch kann man bei jeder Herzzeichnung, bei der die Punkte angegeben sind, sehen, wie an Stellen, wo doppelt mit dem Stifte punktiert ist, Differenzen in der Lage der Punkte bestehen. Diese Fehlerquellen liegen

darin, daß das Individuum nicht absolut ruhig steht oder liegt, ferner in den Bewegungen des Zwerchfells und der damit verbundenen Verschiebungen des Herzrandes, die während der Dauer einer orthodiagraphischen Sitzung nicht vermieden werden können, und drittens — und das ist das Wichtigste — in der Schwierigkeit, den pulsierenden Herzrand und die sich bewegende Herzspitze zu zeichnen. Moritz schreibt vor, man solle das Herz in der Diastole zeichnen, und man hätte dann im Orthodiagramm die diastolische Größe des Herzens. Nehmen wir an, das zu untersuchende Herz mache in der Minute 72 Herzrevolutionen, so erkennen wir, da auf die systolische und diastolische Bewegung die Hauptzeit (zirka 80%) der einzelnen Herzrevolutionen fällt, daß auf den diastolischen Stand des Herzens nebst Anspannungszeit nur der kleinste Bruchteil einer Sekunde kommt. Jeder, der einmal versucht hat, den Rand des Schattens eines 60mal in der Minute hin und her schwingenden Uhrpendels immer dann zu treffen, wenn er an dem äußersten Punkte seiner Bewegungen angekommen ist, wird sehr bald das Fruchtlose seiner Bemühungen einsehen. Es ist also unmöglich, das sich bewegende Herz in der Diastole zu zeichnen oder die sich bewegende Spitze genau zu fixieren.

Dazu kommt, daß der Rand des rechten Vorhofes bei mittelharten Röhren, die allein für die Orthodiagraphie verwendet werden können, nicht deutlich wird, und weiche Röhren anderseits wieder zu wenig Differenzierung zwischen eventuell vorhandenen Lungen- und dem Gefäßschatten geben, ferner ist es äußerst schwer, den linken zweiten Bogen orthodiagraphisch zu fixieren. Es läßt eben die Röntgenplatte eine viel schärfere Differenzierung zu als das Auge auf dem Schirm erkennen kann.

Es kann deshalb die Methode nicht immer eine scharfe Grenze des Herzrandes geben. Ziehen wir ferner in Betracht, daß die Methode subjektiv ist und mehr oder weniger von der Fertigkeit des einzelnen Untersuchers abhängt, und deshalb niemals den Wert haben kann wie eine objektive Fernphotographie, so ist das ein weiteres gewichtiges Argument gegen dieselbe.

Nun kommt aber noch ein Umstand dazu, dessen Bedeutung ganz wesentlich ist, das ist der Schutz für den Arzt. Es ist hinreichend bekannt, welch große Schädigungen die Ärzte, welche sich mit Röntgenologie beschäftigen, ausgesetzt sind und wie das Röntgenverfahren schon manches Opfer erfordert hat. Verbrennungen, Carcinom, Sterilität sind bei Röntgenologen keineswegs seltene Vorkommnisse — es muß also alles daran gesetzt werden, um den Arzt möglichst zu schützen. Dieser Schutz kann bei der Orthodiagraphie selbstverständlich durch Bleischürze, Handschuhe, Bleibrille, Haube etc. bis zu einem gewissen Grade gewährt werden, aber er reicht doch nicht an den Schutz heran, den ein Bleiglashaus bei der Photographie gewährt. Dazu kommt, daß tatsächlich, wie ich in den verschiedensten Röntgenlaboratorien sehen konnte, die betreffenden Röntgenologen, die zwar die Möglichkeit haben, sich vor schwerer Röntgenschädigung zu schützen, wegen der unbequemen Handschuhe, Schutzmäntel etc. nicht den notwendigen Gebrauch davon machen.

Aber wenn dies auch der Fall ist, so bleibt doch eine Schädigung zurück, die eintritt, wenn nur ein kleiner Teil der Körperoberfläche von Strahlen getroffen wird, und dieser kann nicht vermieden werden, das ist der schädliche Einfluß der Röntgenstrahlen auf unser Nervensystem. Derselbe ist, soweit mir bekannt, bis heute, da er sich schwer

objektiv nachweisen läßt, wenig beschrieben, aber jeder Röntgenologe kennt ihn. Ich kenne zahlreiche Fälle, wo Röntgenologen nach jeder orthodiagraphischen Aufnahme Kopfschmerzen, Irritationen und andere nervöse Erscheinungen zeigen. Da nun unser Beruf schon der seelischen Alterationen genug bietet, so sollte alles vermieden werden, was das Nervensystem noch mehr zu schädigen geeignet ist. Dazu kommt, daß auch der Patient übermäßig lange den Röntgenstrahlen ausgesetzt ist und besonders bei häufigen orthodiagraphischen Untersuchungen leicht Röntgenerytheme bekommt. Darum weitgehendster Schutz für Arzt und Patienten, das ist die erste Bedingung für das Röntgenverfahren. Dieser ist bei der Orthodiagraphie nicht in genügender Weise geboten.

Bei der Momentaufnahme dagegen fällt jede Gefahr für den Röntgenologen fort, die kurze Expositionszeit bedingt auch keinerlei Gefahr für den Patienten. Diese Momente würden natürlich nicht die ausschlaggebenden sein, wenn uns die Fernaufnahme keine genauen Größenmaße des Herzens geben würde.

Die Röntgenaufnahme wird bei der Fernaufnahme bekanntlich derart gemacht, daß die Antikathode 2 m von der Röntgenplatte entfernt ist. Da die Entfernung des Herzens von der Platte je nach der Dicke der vorderen Thoraxwand 2 bis 5 cm entfernt liegt, so läßt sich nach oben angegebener Gleichung leicht ausrechnen, um wieviel die Photographie größer ist als die wirkliche Herzsilhouette.

Nehmen wir die Breite des Herzens auf der Platte zu 10.2 cm an, so verhält sich bei einem Abstand der Platte vom Herzen von 4 cm $10.2 : x = 200 : 196$ also $x = 10$ cm.

Es ist also die wirkliche Breite des Herzens 2 mm kleiner wie die Breite auf der Herzphotographie und die Länge des Herzens, die auf der Platte 14.27 ist, beträgt in Wirklichkeit 14 cm. Also 2.7 mm kleiner als die Platte. Es sind dieses ungünstige Verhältnisse — also eine große Dicke der vorderen Brustwand angenommen, bei normalen Individuen beträgt dagegen die Dicke der vorderen Brustwand und Haut 2.5 cm bis 3 cm, es sind also die Differenzen zwischen wirklicher Herzgröße und der Silhouette ganz minimale.

Die Entfernung des Herzens von der Platte findet man, indem man die Dicke der Brusthaut mittelst Meßzirkels an einer aufgehobenen Hautfalte mißt, und zu dieser Zahl noch 0.75 cm zurechnet als Dicke der Rippen.

Wenn wir in Betracht ziehen, daß die Pulsationen des Herzrandes zirka 2.5 mm betragen, und daß nach meinen obigen Ausführungen es als unmöglich gelten dürfte, stets die diastolische Grenze orthodiagraphisch zu markieren, wenn wir ferner berücksichtigen, daß bei der Orthodiagraphie, während deren Dauer Schwankungen in der Atmung und mit derselben Veränderungen der Herzgröße gar nicht zu vermeiden sind, und daß ferner die auf dem Schirm durch Lungen- und Gefäßschatten stets unscharfe Begrenzung des Herzrandes bei der Zeichnung große Schwierigkeiten macht, so müssen wir sagen, daß die Momentfernaufnahme — da sie uns gestattet, durch Rechnung bis auf $^1/_{10}$ mm genau die wirklichen Maße zu finden — die Idealmethode sein muß. Zumal sie ja im Gegensatz zur Orthodiagraphie absolut objektiv ist. Der Untersucher, welcher noch die diastolische, resp. systolische Größe des Herzens unterscheiden will, braucht ja nur durch den Herzspitzenstoß elektrisch das Röntgenlicht für einen Moment auszulösen, um auch diese Größen genau zu haben.

Die Platte gibt uns aber vor allem ein feines Strukturbild, auf ihr sehen wir die Aorta descendens, die auf dem Schirm nicht zu erkennen ist, wir können den mehr oder weniger intensiven Schatten des Aortenbogens erkennen, und dann vor allem gibt sie uns doch gleichzeitig Aufschluß über die Lungen und Bronchialdrüsen, deren Beschaffenheit diagnostisch doch ebenfalls außerordentlich wertvoll ist. Wer jahrelang röntgenologisch gearbeitet und erfahren hat, wie eine Photographie bei jedesmaliger Betrachtung wieder neue Tatsachen erkennen läßt, der wird mit mir ermessen können, wie wertvoll eine Photographie gegenüber einer einfachen Umrißzeichnung des Mittelschattens ist, und ich sage wohl nicht zu viel, wenn ich ausspreche, daß die orthodiagraphische Zeichnung zur Fernaufnahme sich verhält wie die Silhouette des Gesichtes zu der Photographie desselben.

Es könnte nun eingewendet werden, daß die Photographie im Vergleich zur Herzzeichnung viel teuerer sei. Demgegenüber möchte ich betonen, daß nach meiner Erfahrung bei Benutzung eines Verstärkungsschirmes und einer Plattengröße von 24:30, die für die meisten Fälle genügt, sich die Kosten für mein Röntgenlaboratorium, nachdem nur Fernaufnahmen gemacht werden, gegenüber der früher gebrauchten Orthodiagraphie verringert haben, und zwar deshalb, weil der Röhrenverbrauch viel geringer wurde.

Bei der Orthodiagraphie wird einmal die Röhre längere Zeit beansprucht und dann ist die Gefahr für einen Röhrenbruch bei der sich hin und her bewegenden Röhre eine größere.

Die enormen Vorzüge der Momentfernaufnahme gegenüber der Orthodiagraphie sind: Fortfallen der Röntgenschädigung für Arzt und Patienten, scharfe Begrenzung des Herzrandes, dadurch bedingte scharfe Differenzierung des Herzrandes von Hilusschatten und Drüsen, Ausschalten des Einflusses der Atmung und eventuell auch der Systole und Diastole, ferner scharfe Differenzierung der Schattenintensitäten des Mittelschattens und absolute Objektivität.

Aus allen oben angeführten Argumenten dürfte wohl hervorgehen, daß die Fernaufnahme besonders bei der jetzigen Vollendung der Röntgentechnik das Idealverfahren ist, und daß die Orthodiagraphie wohl bald derselben Platz machen dürfte.

Es bleibt das Verdienst Moritz' deshalb ungeschmälert, da, da bei der Angabe des Orthodiagraphen die Technik noch nicht auf der heutigen Höhe stand, es schwer war, gute Fernaufnahmen zu machen, und er mit dieser Methode uns gezeigt hat, die Größe des Herzens so exakt als möglich zu bestimmen. Aber das Bessere ist des Guten Feind, und so ist heute eben die Orthodiagraphie durch die Fernaufnahme überholt. Die Fernaufnahme des Herzens erfolgt am besten in der Weise, daß man den Patienten im Liegen photographiert, weil im Liegen das Herz der Brustwand am nächsten liegt, und zwar so, daß derselbe auf einer Massagebank mit der Brust auf der Platte aufliegt und die Röhre 2 m über ihn an der Wand angebracht ist. Damit nicht immer von neuem die Röhre zentriert werden muß, ist es zweckmäßig, sie einmal über der Mitte eines Rahmens zu zentrieren, in den dann jedesmal die Kassette mit Verstärkungschirm und Platte gelegt wird.

I. Physiologie.

Sur un nouveau Cardiographe à aiguille. Annales des Laboratoires Clin. 1911. janv. et févr.

Der beschriebene Apparat ist eine Modifikation des Laulanieschen. Er ist besonders für Versuche am Kaninchen bestimmt und so eingerichtet, daß eine Nadel in die Ventrikelwand gestochen wird und daß ihre Bewegungen einer Mareyschen Trommel mitgeteilt werden. Dasselbe Tier kann zu wiederholten Versuchen dienen. Die Resultate scheinen recht schön und klar. A. Blind (Paris).

Karl Schmidt (Bruck a. M.), **Über den Anteil der Blutgefäße an der Bewegung des Blutes.** Wien. med. Woch., 1911, Nr. 19.

Nachdem Straßburger (Bonn) den Blutgefäßen jeden Anteil an der Blutbewegung absprach und nur die Verteilung des Blutes in die Gefäßbezirke als ihre Funktion erklärte, gibt der Autor seiner Meinung Ausdruck, daß die Gefäße nicht nur die Verteilung, sondern auch die Weiterbeförderung des Blutes zu leisten haben. Wenn das Herz systolisch die Aorta füllt, so dehnt es die Wand derselben, welche dann vermöge ihrer Elastizität die vom Herzen ausgeworfene Blutmenge weiterbefördert. Die lebendige Kraft der Systole setzt sich in Spannkraft der gedehnten Gefäßwand um und diese wieder als lebende Kraft in die Bewegung des Blutes. Die Arterien sind das periphere Herz. Sie entsprechen der Luft im Windkessel der Widderpumpe.

Stewart, **Measurement of the rate of flow of the blood in man.** The Cleveland Medical Journal. **10.** 385. Mai 1911.

Zur Bestimmung der Geschwindigkeit des Blutstromes bedient sich St. eines von ihm konstruierten Kalorimeters, in das eine Hand eingetaucht wird. Die Berechnung geschieht nach der Formel $Qu = \frac{H}{T - T_1} \cdot \frac{T}{S}$ worin Qu die Menge des Blutes, H die von der Hand abgegebene Wärme, T die Temperatur des arteriellen, T_1 die des venösen Blutes und S die spezifische Wärme des Blutes bedeutet. (Ausführliche Beschreibung der Methode in der Zeitschrift The Heart, vol. II, 1911.) Die interessanten Ausführungen des Autors eignen sich nicht zu einer kurzen Wiedergabe. Kreuzfuchs.

Buchanan, **Dissociation of auricles and ventricles in hibernating dormice.** The Journal of Physiology. **42.** XIX. Mai 1911.

Bei der Haselmaus läßt sich während des Winterschlafes eine Dissoziation der Vorhöfe und der Ventrikel nachweisen; im tiefsten Schlafe schlagen, wie sich aus gewichtigen Gründen schließen läßt, wahrscheinlich nur die Ventrikel. Kreuzfuchs.

C. J. Rothberger und H. Winterberg (Inst. f. allg. Path., Wien), **Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer Tachykardie durch Akzeleransreizung.** Zentr. f. Phys., **25,** 189, Mai 1911.

Durch Reizung der Akzelerantes werden Kontraktionsreize an abnormer Stelle, sowohl in den Vorhöfen als auch in den Kammern gebildet. Dieselben werden aber erst dann wirksam, wenn auf der Höhe der Akzeleransreizung durch Erregung der Vagi die physiologischen Ursprungsreize unterdrückt werden. Dann wird der Vagus-Herzstillstand durch heterotope Systolen unterbrochen. Dabei gibt Reizung des linken Ganglion stellatum linksseitige, des rechten rechtsseitige Kammerschläge. Sicher läßt sich diese Extrasystolie aber nur, wie die Autoren in vorliegenden Untersuchungen fanden, nur dann erzeugen, wenn die Erregbarkeit der heterotopen Ursprungsreizgegenden durch

Gifte künstlich gesteigert wird. Ein solches, ausgesprochen in dieser Weise wirkendes Gift ist das B a r y u m, das Kalzium wirkt ähnlich, aber schwächer, Strontium und Magnesium sind unwirksam. Über Digitalis und Strophantin wird später berichtet werden. Vf. kommen zum Schluß auf die Versuche P a l u m o r d w i n o w s zu sprechen. Es handelt sich bei diesen nach ihrer Auffassung um die reizerzeugende Wirkung der im Froschvagus enthaltenen Akzeleransfasern.

R. H. K a h n (phys. Inst. der deutschen Univ. Prag), **Elektrokardiogrammstudien.** Pflügers Archiv, **140,** 627, Juni 1911.

Verf. bespricht zuerst das Elektrogramm nach Durchschneidung des Atrioventrikularbündels — die Operationsmethode wird erörtert —, welches eine vollständige Dissoziation zwischen Kammer und Vorhof erkennen läßt. Die Vorhofzacke ist diphasisch (beim normalen Hund monophasisch), die Kammerzacken sind typisch.

Im 2. Teile wird eine Methode zur Anämisierung des Kammerseptums beschrieben, welches fast nur von einem einzigen starken Aste der Arteria coronaria sinistra, der Arteria septi, mit Blut versorgt wird. Unterbindung der letzteren erzeugt eine typische Änderung des Elektrogrammes, die Zacke S wird kleiner, die Nachschwankung negativ, nach längerer Dauer wird der Kammerteil ganz atypisch diphasisch, von der Form des Elektrogrammes, welches durch Reizung der rechten Herzkammer entsteht. Nachdem diese Erscheinung länger gedauert hat, schlägt sie plötzlich in ihr Gegenteil um, man erhält ein Kammerelektrogramm von jener Form, welche bei Reizung des linken Ventrikels auftritt.

J. S e e m a n n und C. V i c t o r o f f (physiol. Institut München), **Elektrokardiogrammstudien am veratrinvergifteten Froschherzen I.** Ztschr. f. Biol., **56,** 91, Juni 1911.

Zur Lösung der Frage, ob der Herztetanus ebenso wie der Tetanus des quergestreiften Muskels eine Verschmelzung von einzelnen Zuckungen zu der mechanisch als Dauerkontraktion imponierenden Erscheinung darstelle, haben Verf. die elektrischen Vorgänge am Froschherzen untersucht, wenn dasselbe durch Veratrinvergiftung zu tonischer Kontraktion gebracht war. Die genau geschilderten Versuche führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Zwischen Herztonus und Tetanus der Skelettmuskulatur besteht eine Analogie, wie besonders die diphasischen Versuche beweisen.
2. Auch nach dem Resultat der monophasischen Versuche ist der Tonus ein aktiver Vorgang.
3. Während der Veratrinvergiftung treten inverse Elektrogrammformen auf, die auf den Ursprung der zugehörigen Erregungen aus einem andern Teile des Ventrikels als der Basis hinweisen.
4. Während der Veratrinvergiftung werden aus unbekannter Ursache vorher monophasische Aktionsströme diphasisch, um nach der Erholung wieder monophasisch zu werden.
5. Besonders aus den Versuchen am geschädigten Herzen geht hervor, daß im allgemeinen die Spitzenmuskulatur am leichtesten in Tonus gerät.
6. Das auch von anderen Autoren beachtete Mißverhältnis von elektrischen Schwankungen und mechanischen Äußerungen des Herzens konnte in zwei verschiedenen Fällen erklärt werden.
7. Während des Wühlens des Herzens sind unregelmäßige elektrische Schwankungen zur Beobachtung gelangt.

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

W. Stoeltzner (Halle a. S.), **Eine neue Methode der Präparation von Gehirnarterien.** Mon. f. Psych. u. Neur., **29,** 471, Juni 1911.

M. Argaud, **Sur l'appareil nerveux et la structure de la valvule de Thebesius chez l'homme.** Soc. de Biologie. 1911. 20 mai.

Die Klappe der großen Koronarvene hat nicht dieselbe Struktur als die Semilunarklappen: diese sind gefäßmuskelfaser- und nervenlos; jene dagegen hat ein reiches Blutgefäßnetz, besitzt eine dicke Schicht Muskelfasern und einen außerordentlich reichen Nervenapparat. Diese Morphologie macht es wahrscheinlich, daß die Valvula Thebesi im Kreislaufmechanismus des Herzens eine bedeutende Rolle spielt.

A. Blind (Paris).

Portocalis (Paris), **Ruptures spontanées du couer.** Bull. de la Société Anatomique p. 199. 1911. 24. III.

Arteriosklerose der Nieren, Atherom der Aorta und der Koronararterien, der Hirnarterien mit sekundären Erweichungsherden. Eine Thrombose der vorderen Kranzarterie hat einen Herzinfarkt verursacht; das brüchige, nekrotische Myokard ist geplatzt und es bestehen drei Herzrupturen an der Vorderseite des linken Ventrikels, zwei unvollkommene, eine von 15 Millimetern, die andere sternförmig; die dritte sitzt am Übergang des mittleren und des unteren Drittels, hat einen Zentimeter Länge, und zieht schief nach unten und nach rechts durch die ganze Dicke des Herzfleisches. A. Blind (Paris).

Einen ähnlichen Fall bei einem Schmied von 36 Jahren teilt Bourgeois mit (Archives de Méd. et de Pharm. milit. 1910 juillet p. 31), welcher beim Amboß tot zusammenstürzte. Man fand in der linken Pleura 2300 g Blut. Auf der absteigenden Brustaorta bestand ein rundes, 50 Centimes großes Loch, welches einem gleichartigen Defekt der Pleura entsprach; auf dem weiteren Verlaufe der absteigenden Aorta saßen zahlreiche Atheromherde mit fettiger Entartung der Gefäßwand. Es bestand keine Syphilis, aber Alkoholismus.

Lenhart Ehrenberg, **Tva fall of tumär i hjärtat: bidrag till kännedomen om hjarttumörernas patologi och symptomatologi.** Upsala läkarförenings forhandl. **15,** 286, 1910.

1. Rundzellsarkom, wahrscheinlich von der Wand der Vena cava superior ausgehend, Ausfüllung der rechten Herzhälfte, der venae cava sup., anonyma, azygos. Todesursache war Obliteration des Trikuspidalostiums. Oedem des Kopfes und Halses, Oppression, Schwindel u. ä. waren die Symptome. Auffällig war die große und schnelle Bewegung der rechten Vorhofswand im Röntgenbilde.

2. Krebsmetastase im rechten Herzen nach vor fünf Jahren oper. Mammakarzinom, Thrombose der venae cavae, Perikarditis. Symptome: Seit vier Monaten Dyspnoe und Oppression, Zyanose, langgezogenes Blasen über der Pulmonalis.

Toyotane Wada (Osaka, Japan), **Zur Frage der Arteriosklerose der großen Hirngefäße.** Arb. aus dem Neurolog. Institut an d. Wiener Universität, **18,** 361, Juni 1911.

Die Arteriosklerose ist ein reparatorischer Vorgang zur Stütze des Gefäßes bei Verminderung seiner Elastizität. Letztere kann eine physiologisch bedingte sein, wie sie uns in hohem Alter entgegentritt, oder eine pathologisch bedingte, wie sie nach schweren Infektionen oder Intoxikationen oder unter abnormen Belastungen des Blutdruckes bei jugendlichen Individuen auftritt.

Meist wird man wohl auch im Senium den letztgenannten Momenten Rechnung tragen müssen, insbesondere bei den höheren Graden des Prozesses.

Paul E i c h (path. Institut Düsseldorf), **Beiträge zur pathologischen Histologie, Genese und Aetiologie der Doehle-Hellerschen Aortitis.** Frankf. Ztschr. f. Pathologie, 7, 373, Juni 1911.

1. Die D o e h l e - H e l l e r sche Aortitis, nach Ansicht der Entdecker als luetische Form der Aortitis von der Arteriosklerose abgrenzbar, manifestiert sich makroskopisch an der Aorta ascendens, dem Arcus, der Aorta descendens bis zu den Arteriae renales durch narbige Falten und Furchen, durch grübchenartige Einziehungen und Dellen, in deren Bereich die Gefäßwand bis zum Durchscheinendwerden verdünnt sein kann; neben solchen durch Intimaverdickungen, die sich von den atherosklerotischen durch ihre weißliche Farbe und das Fehlen von Verkalkung auszeichnen.

2. Mikroskopisch sieht man eine nach Umfang und Dauer der Krankheit zu verschieden starken Schädigungen der Gefäßwand führende, zur Bildung stark schrumpfender Narben neigende herdweise Entzündung, die in den meisten Fällen nur Media und Adventitia ergreift, aber auch die Intima nicht verschont; das letztere trifft bei meinen Fällen häufiger zu als bei denen der Voruntersucher. Der Infiltratbildung scheint in der Media fleckenweise Zerstörung der elastischen Fasern voranzugehen.

3. Die Herde können gummösen Charakter tragen, unterscheiden sich aber in den meist beobachteten, leichteren Fällen nicht von Granulationsgewebe oder bei längerem Bestehen von Narbengewebe.

4. Auch bei der Arteriosklerose kommt herdweise Media- und Adventitiaentzündung vor, die sich aber durch geringen Umfang und die nahe Abhängigkeit von Intimageschwüren als sekundär kennzeichnet.

5. Eine vorausgegangene syphilitische Infektion ist für eine große Zahl der Individuen mit D o e h l e - H e l l e r scher Aortitis sicher oder wahrscheinlich, insgesamt über 86%. Doch ist eine von Lues unabhängige Entstehungsweise keineswegs völlig ausgeschlossen; namentlich können vereinzelte umschriebene narbige Herde der Aorta auch auf traumatische Einwirkungen bezogen werden.

6. Zur Klärung der Frage nach der Aetiologie ist bei Fällen mit fehlenden oder unvollkommenen klinischen oder anatomischen Luesbeweisen die Ausführung der Wassermannschen Reaktion am Leichenblut als brauchbares Hilfsmittel zu betrachten.

Karl K o c h (Path. Inst. Berlin), **Eigenartiger Befund bei Aorteninsuffizienz infolge von Aortitis syphilitica.** Virch. Arch., **204,** 470, Juni 1911.

In einem Falle von syphilitischer Aorteninsuffizienz fehlte die linke Aortenklappe. Die genauere Untersuchung ergab, daß sie ganz mit ihrem freien Rande mit einer enormen Intimawucherung der Aorta verwachsen war, so daß ein allseitig geschlossener Hohlraum entstand (zwischen Klappe und Aortenwand), in welchen die linke Coronaria mündete und daher vom Blutkreislauf vollständig ausgeschaltet war.

H. B e i t z k e (Path. Inst. Berlin), **Über knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über Arteriitis syphilitica.** Virch. Arch., **204,** 453, Juni 1911.

Die syphilitische Arteriitis ist eine Panarteriitis, eine von der Adventitia ausgehende Rundzelleninfiltration plus einer aus Granulationszellen bestehenden Wucherung der Intima, oft mit Riesenzellen. Sie vernarbt später. Bei der tuberkulösen Arteriitis besteht die Infiltration der Adventitia und Media zum überwiegenden Teil aus gelapptkernigen Leukozyten. Die Intima zeigt nur geringe Zellwucherung, eine Endarteriitis obliterans tbc. kommt an den Hirnarterien nicht vor, der Verschluß entsteht durch von außen eindringendes Granulationsgewebe. In verkästen Partien ist bei Lues die elastische Substanz erhalten, bei Tuberkulose zerstört.

Die Arteriitis nodosa, fast nie an den Hirnarterien vorkommend, setzt viel ausgedehntere Zerstörungen der Media und Adventitia durch nie verkäsendes Granulationsgewebe. Die elastische Substanz wird fast total zerstört, Aneurysmen daher sehr zahlreich und groß, bei Arteriitis syphilitica sind solche selten und klein.

D. D. Krülow, **Der erhöhte Blutdruck in der Lehre über die experimentelle Arteriosklerose (Experimente an Hammeln).** Wratschebnaia Gazeta 1911, 15.

Makroskopisch fand er in allen Fällen 1. allgemeine Arteriosklerose; 2. auffallende Herzhypertrophie; 3. auffallende Erweiterung der Aorta in ihren oberen Teilen und eine bedeutende Verdickung ihrer Wandung. Mikroskopisch fand er in der Aortawand eine Hypertrophie und Degeneration von Muskel- und elastischem Gewebe, aber keine ateromatöse Veränderungen. Nenadovicz (Franzensbad).

III. Klinik.

H. Huchard, **Consultations Médicales. — Maladiés de l'Appareil digestif et de l'appareil respiratoire,** éd. Bailliére et fils. Paris 1911.

Es kann auffallend erscheinen, daß wir dieses Buch in dieser Zeitschrift besprechen, da es, nach seinem Titel zu beurteilen, nichts mit Herzkrankheiten zu tun hat: Dies ist aber nicht der Fall. Unser betrauerter Mitarbeiter hatte seine Aufmerksamkeit zu sehr dem Kreislaufe zuerteilt, um seine Bedeutung in der übrigen Pathologie zu verkennen. Es ist also nicht ein pietätvolles Andenken, dem wir hier opfern, sondern ein wissenschaftliches Bedürfnis zwingt uns, mindestens einige wichtige Kapitel hervorzuheben. Auf den ersten Blättern begegnen wir dem akuten Lungenödem, das meisterhaft vom historischen, ätiologischen und therapeutischen Standpunkte aus besprochen ist; etwas weiter treffen wir ein anderes Lieblingskapitel des Meisters: Lunge und Herz des Buckeligen; ferner Urämie und ihre Behandlung, sowie Nephrosklerose und die zwei Hypertensionen, d. h. der arterielle Überdruck durch Arteriosklerose und der Überdruck im Lungenkreislauf infolge der begleitenden Dyspepsie. Bei der Besprechung der Pneumonien, der diaphragmatischen pleuritischen Ergüsse, der Bronchitiden, sogar der Tuberkulose finden sich immerfort kostbare Andeutungen in bezug auf das Herz und die Gefäße, gleichwie in den Kapiteln über Dyspepsie, Cholelithiasis, Pankreaskrebs. Wer auch nur teilweise der französischen Sprache mächtig ist, findet dieses Buch merkwürdig interessant, denn der Stil ist so fesselnd, daß man die Vorträge nicht zu lesen, sondern zu leben gedenkt. Der Erfolg der zwei ersten Bände macht jede weitere lobende Empfehlung überflüssig. Wie schade, daß dieses jüngste Werk Huchards nach des Verfassers Tod erscheinen mußte! A. Blind (Paris).

B e e r w a l d (Altheide), **Neues Instrument zur unmittelbaren Herzperkussion.** Med. Klinik, 7, 902, Juni 1911.

Eine dünne, am Rand von einem Gummiring umgebene Hartgummischeibe ist in ihrer Mitte an einem dünnen, federnden Elfenbeinstiel befestigt. Das Instrument erlaubt leise und starke Perkussion und gibt mit überraschender Deutlichkeit die Schalldifferenzen wieder. Um 2 Mark 50 von Leitz, Berlin erhältlich.

L e w e l l y s J. B a r k e r (Baltimore), **Some comments upon the increase of precision in the methods of studying cardiovascular states and upon the application of the principle of protection and the principle of exertion in the treatement of the failing heart.** The Cleveland Medical Journal. **10.** 269. April 1911.

Sehr gute Übersicht über die neueren, funktionellen Untersuchungsmethoden des Herzens und Besprechung der Prinzipien der Herzinsuffizienzbehandlung Kreuzfuchs.

A. M a r t i n e t, **Faut il toujours chercher à combattre l'hypertension artérielle?** Presse Médicale 1911. 24. V.

An der Hand weiterer Untersuchungen mit dem Oszillometer Pachons gelangt M. zu neuen Figuren, aus welchen hervorgeht, daß die Hypertension nur dann nützlich heruntergedrückt wird, wenn der Minimal- und der Maximaldruck parallel sinken. Es kommen pathologische Hypertensionen vor, welche nur auf Kosten der Herzarbeit unter einen gewissen Grad gebracht werden können; der Patient mit Überdruck wird zu einem Patienten mit Herzmuskelinsuffizienz verwandelt. A. Blind (Paris).

St. G. L o n g w o r t h, **Blood pressure in mental disorders.** British Medical Journal. **2632.** 1366. 10. Juni 1911.

1. Maniakalische und melancholische Zustände sind mit keiner konstanten Modifikation des Blutdruckes verknüpft; der Blutdruck weicht in keiner Weise von der Norm ab.
2. Dasselbe gilt für die übrigen geistigen Störungen, nur bei angeborenen Geisteskrankheiten ist der Blutdruck meist herabgesetzt.
3. Der Blutdruck steht in einiger Beziehung zum Körpertonus und steigt mit zunehmendem Alter. Da die Melancholie im großen ganzen im höheren Alter als die Manie auftritt, ergibt die Blutdruckmessung höhere Werte.
4. Sedativa setzen in geringem Grade den Blutdruck herab.
5. Blutdruckmessungen lassen auf den Zustand der Gefäßwandungen (Sklerose) einen Schluß zu. Kreuzfuchs.

S. M a d s e n, **Den funktionelle Diagnostiks maal og midler, specielt med heusyn til hjertets function.** Norsk Magazin for Laegevid. 1910, pg. 829.

M. empfiehlt als beste Methode für die Bestimmung der Funktion und Reservekraft die Blutdruckmessung und Pulszählung nach dosierter Arbeit. Letztere wird mit Hilfe eines von H a u s e r konstruierten Ergostaten ausgeführt oder besteht noch einfacher in der Ausführung einer bestimmten Anzahl von Armstreckungen mit 7½ kg schweren Hanteln oder 10—15 Kniebeugen oder wiederholtem Aufsitzen beim Liegen.

Hermann S a h l i (Bern), **Über die Verwendung moderner Sphygmographen, speziell des Jaquetschen zu sphygmobolometrischen Untersuchungen. Die Sphygmobolometrie, eine klinische Methode.** Korr. f. Schweizer Ärzte, **41,** 561, Juni 1911.

S., welcher die energetische Pulsmessung mittels seines Bolometers inaugurierte, behandelt die Frage, ob und wie die bisher benützten Sphygmographen der energetischen Messung dienstbar gemacht werden könnten. S. versuchte die neuen Jaquetschen Sphygmographen (Modell 1910), welche keine Schleuderung aufweisen und deren Spiralfeder durch eine Schraube eine sichere und zuverlässigere Spannungseinstellung erlaubt. S. ließ für jeden auf der Teilscheibe verzeichneten Spannungsgrad der Feder mittels einer feinen Briefwage, sowohl für den tiefsten als auch den höchsten Stand des Schreibstiftes den auf der Pelotte lastenden Druck in Grammen bestimmen. Wird nun noch die Streifenbreite durch Abscissen in verschiedene Etagen geteilt, so läßt sich eine Tabelle konstruieren, welche für jede einzelne Ausgangsspannung den Druckwert der einzelnen Abscissen abzulesen gestattet. — Man nimmt das Sphygmogramm in der gewöhnlichen Weise auf und notiert die Spannungsnummer der Feder. Die Feder wird ein für allemal ausgewertet und die oben erwähnte Tabelle zusammengestellt. Von Jahr zu Jahr werden Nacheichungen nötig und die Tabelle darnach zu korrigieren sein. Man muß die Kurve mit allen Spannungsgraden aufnehmen, welche Ausschläge geben, also eventl. mit allen 10, hat jede Kurve mit der Spannungsnummer zu bezeichnen und berechnet dann den Arbeitswert aus jener Kurve, bei welcher er am größten ist. Der Arbeitswert ist das Produkt Weg mal Last = Weg mal Pelottendruck. Der mittlere Pelottendruck ist in der Tabelle aufzusuchen. Der Weg ergibt sich aus der Angabe, daß die Distanz zwischen zwei auf der Kurve verzeichneten Abscissen 0·005 cm Pelottenweg entspricht.

Zum Schlusse bespricht S. noch die Vor- und Nachteile dieser Art der energetischen Pulsmessung, der Sphygmobolographie, gegenüber der Sphygmobolometrie. Beide von Sahli so geistreich erfundenen Methoden geben wertvolle Aufschlüsse über die Größe der Herzarbeit und der Systole.

M. Eiger (physiol. Institut Krakau), **Die elektrokardiographische Methode — ihre Bedeutung und klinische Anwendung.** Prag. med. Woch., **36**, 287, 303, Juni 1911.

Überblick über das Gebiet.

Theo Groedel (Bad Nauheim) und Meyer-Lierheim (Berlin), **Vergleich des Saitengalvanometer- und des Oszillographen-Elektrokardiogrammes.** Berl. klin. Woch., **48**, 1082, Juni 1911.

Für klinische Zwecke reicht statt des aperiodischen Galvanometers (Saitengalvanometer) auch ein periodisches (Oszillograph) aus; letzterer bietet den Vorteil, gleichzeitig mehrere Kurven mit einem Magneten aufnehmen zu können.

Fr. Kraus (Berlin), **Einiges über die Form des Elektrokardiogrammes.** Berl. mediz. Gesellsch., 3. Mai 1911; Berl. klin. Woch., **48**, 1911.

Das Elektrokardiogramm entsteht als Ausdruck der chemischen, physikalischen und morphologischen Vorgänge im Herzmuskel. Die normale Kurve beginnt mit der Vorhofzacke A, welcher unmittelbar die Initialzacke I mit einem Nachschlag I p, der nicht konstant ist, folgt, und schließt mit der Finalzacke F. Diese Normodromie erhält zwar bei ungünstiger Ableitung ein etwas anderes Gesicht, aber niemals ändern sich einzelne Teile in charakteristischer Weise, während die andern unbeeinflußt bleiben. Dazu kommt es nur dann, wenn sich die Folge oder die Kraft der Erregungen, oder die Blutfül-

lung, oder die Widerstände ändern. Uncharakteristische Formveränderungen erleidet das Elektrogramm durch die Atmung, wenn nicht etwa eine andere Wirkung derselben als die Lageänderung dazukommt. K. hat mit Nicolai und Meyer Versuche angestellt, welche bezweckten, Allodromien durch genau definierte experimentelle Einflüsse zu erzeugen, als solche wurden Modifikationen der Schlagfrequenz (erzeugt durch Vagusreizung und Lähmung, Pituitrinvergiftung) und der Blutfülle (Verblutung, Plethora), sowie die Adrenalinaemie (Sympathikusreizung) verwendet. Jeder dieser Einflüsse wirkte auf eine oder wenige Phasen des Elektrogrammes in charakteristischer Weise und es gelingt, zu allen diesen Veränderungen Analoga aus der Klinik beizubringen, welche um so interessanter sind, als auch durch andere Methoden ihre Deutung der aus dem Elektrogramm erschlossenen konform gefunden wurde. Auch jedem Herzfehler kommt ein charakteristisch verändertes Elektrogramm zu. Verf. schließt mit einer Empfehlung der Methode Einthovens, welche erlaubt, ohne sie unlösbare Fragen befriedigend zu beantworten.

Diskussion: Rehfuß fand unter 350 Elektrogrammen 40mal eine negative Finalschwankung, in der Mehrzahl dieser Fälle war Herzhypertrophie und Hypertension vorhanden, 40% davon starben innerhalb 3 Jahren. Die Finalschwankung entsteht normalerweise durch Erregung der Muskulatur an der Basis, die negative Schwankung kommt dadurch zustande, daß die Erregung an der Spitze die an der Basis überwiegt.

Strubell: Die Finalschwankung wird im hohen Atler niedriger, wenn ein Mensch unter 50 Jahren eine niedrige Finalschwankung hat, beweist das, daß da etwas los ist, z. B. Dyspnoe. Die I p-Schwankung ist stark bei Herzneurose. Die negative Finalschwankung beweist immer ein gefährdetes Herz.

Nicolai stellt die klinischen Erfahrungen der II. med. Klinik in Berlin zusammen. — Abweichung des Elektrogrammes bedeutet Abänderungen des Erregungsablaufes, welche anders nicht feststellbar sind. Das Elektrogramm wird also bisweilen Krankheitsformen erkennen lassen, die früher in den Sammelbegriff „nervöse Herzstörungen“ gefallen sind. Bei Mitralstenose erlaubt das Elektrogramm eine Prognosestellung: so lange die A-Zacke groß ist, ist der Vorhof funktionstüchtig, verschwindet sie, droht seine Insuffizienz. Angeborene Herzfehler zeigen konstant eine negative I-Zacke, auch idiopathische Hypertrophie ohne Klappenfehler. Dieses konstante Verhalten erklärt sich, wie N. aus einem Sektionsbefund schließt, aus einer Verlagerung des Herzens, welches eine solche Drehung um seine Längsachse und Hebung der Spitze nach links zeigt, daß der linke Ventrikel oben, der rechte unten und hinten lag. Auf Grund des Elektrogrammes können wir ferner einen Unterschied zwischen allen Mitral- und allen Aortenfehlern machen. Arrhythmien lassen sich nur mittels des Elektrogrammes wirklich diagnostizieren, wir können die bedeutungslose Extrasystolie vom ungünstigen Pulsus irregularis perpetuus unterscheiden.

Für die Herzmuskelerkrankungen ist die Höhe der Finalschwankung ein diagnostisch und prognostisch wertvolles Zeichen. Die negative Finalschwankung ist prognostisch schlimm.

Fehler in der Art und Weise des Erregungsablaufes sind nur mittels des Elektrogrammes zu erkennen. Wenn z. B. die Erregung direkt von der Herzbasis zur Spitze verläuft, so wird dadurch das Blut gegen

die Spitze gepreßt und erst im letzten Moment, wenn es sich in der Spitze gestaut hat, plötzlich in die Aorta zurückgeworfen. Daß durch diese Vergeudung der Kraft der peristaltischen Welle ein ähnlicher Effekt wie bei einem Klappenfehler entsteht, ist klar. Schwere Fälle von Herzinsuffizienz, bei denen klinisch gar nichts zu finden war, zeigten laut Elektrogramm eine solche direkt von der Basis zur Spitze ablaufende Erregung.

Reicher fand in den Fällen, in welchen sich an die Initialschwankung eine starke (negative) Schwankung anschloß, im Blute Adrenalin. (Diese starke i p-Zacke entsteht auch, wenn man Tieren Adrenalin injiziert oder gewisse Abschnitte des Sympathikus reizt.) In diesen Fällen von Adrenalinaemie konnten auch die für Diabetes charakteristischen Blutzuckerverhältnisse (hoher Nüchternwert und auffallend hoher, verlangsamter Anstieg nach Dextrosegenuß) festgestellt werden, so daß der eine Fall mit Sklerodermie und Bronzefärbung der Haut wohl eine Bronzediabetes werden dürfte.

Rautenberg suchte durch Vergleich des Elektrokardiogrammes mit den Ergebnissen anderer klinischen und physiologischen Untersuchungsmethoden die Rätsel desselben aufzuklären. Nach verschiedenen Versuchen schien ihm der Vergleich des Elektrogrammes mit der Kurve des linken Vorhofspulses, welcher mittels eines in die Speiseröhre versenkten Ballones aufgenommen werden kann, lehrreich. Diese Vorhofskurve gibt eine Welle (a s), entstanden durch die Vorhofsystole, eine kurze positive Druckschwankung (v s) durch den Beginn der Ventrikelsystole und einen tiefen charakteristischen Abfall (D D_1), hervorgerufen durch die Öffnung der Mitralklappe.Die Initialschwankung des Elektrokardiogrammes entspricht genau v s, die Finalschwankung erreicht etwas vor D ihren Höhepunkt. R. scheint es nun, daß die Initialschwankung nicht als alleiniger Ausdruck der Kontraktion des Papillarsystems, wie Kraus und Nicolai wollen, angesehen werden darf, und zwar aus folgenden Gründen: 1. in 0·03 Sekunden etwa erreicht erst die I-Zacke ihren Höhepunkt, aber bereits in 0·03—0·04 Sekunden füllen sich die großen Arterien mit Blut — die Kammern sind also dann schon in voller Tätigkeit, 2. sofort mit Beginn der Kammersystole setzt der erste Ton ein, an dessen Bildung doch die ganze Kammerwandung teilnimmt. Die Initialzacke ist also nicht der Ausdruck für die Zusammenziehung nur eines kleinen Teiles (Papillarsystem), sondern einer weit größeren Masse der Ventrikel, vielleicht der ganzen Ventrikel, so daß die Systole also in einem viel kürzeren Zeitraum eintritt, als Kraus und Nicolai annehmen wollen.

Hoffmann erwähnt, daß es zwei prinzipiell verschiedene Arten von Herzschlägen gibt, bei Säugern und Cephalopoden ist er eine Einzelzuckung, bei den Arthopoden ein Tetanus, der beim Mollukkenkrebs z. B. bis drei Sekunden dauert.

Das Myokard von Limulus verhält sich so wie ein Skelettmuskel, das Herzganglion desselben ist dem menschlichen Atemzentrum, welches rhythmisch tetanische Impulse in das Zwerchfell schiebt, ähnlicher, als dem menschlichen Herzzentrum.

Kraus macht im Schlußwort nochmals auf die Bedeutung der Finalschwankung aufmerksam.

W. E. Hume. **The interpretation and significance of some irregularities of the pulse.** British Medical Journal. **2632.** 1368. 10. Juni 1911.

Eine richtige Deutung von Unregelmäßigkeiten des Pulses ist nur

an der Hand einer gleichzeitigen Aufzeichnung des Jugularvenen- und des Karotis- oder Radialpulses möglich. Die Wichtigkeit dieser Aufzeichnungen wird an einer Reihe sehr instruktiver Beispiele demonstriert. Kreuzfuchs.

Marc Leconte, **L'extrasystole. Valeur sémiologique et pronostique.** Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux. 1911. mai.

L. hat seine Dissertation über die Extrasystole verfaßt und gibt hier einen Auszug über deren klinische und prognostische Behandlung. Er betont ihren Polymorphismus, ihre organische oder funktionelle Ätiologie, welche uns die Extrasystole in vorgerückten Stadien der Asystolie, sowie als Initialsymptom derselben vor die Augen führt, welche dieselbe bei Perikarditis, Myokarditis in allen Stadien erscheinen läßt — mit ganz verschiedenem prognostischem Wert. Sie kann das erste Anzeichen der Hypertension oder einer beginnenden Angiosklerose, oder einer einfachen Herzanstrengung sein; sie kann von Intoxikationen — Tabak, salizylsaures Natron, Digitalis, Gallenfarbstoffen — abhängen; es ist schwierig zu beurteilen, ob es sich bei Verdauungsstörungen und bei Klimakterium um reflektorische oder um toxische Extrasystolen handelt; desgleichen sind bei Adoleszenten mit nervöser Anlage und bei Nervenkranken oft große Schwierigkeiten zu überwinden, um die Extrasystolen gebührend zu beurteilen. Die Extrasystole bei Pulsus bigeminus und P. alternans, bei Ikterus, ohne oder nach Digitalis, die extrasystolische Bradykardie, die Stokes-Adamssche Krankheit, die paroxystische Tachykardie, sind klar erläutert. Schließlich wird Atropinwirkung und die graphische Methode zum Studium der Extrasystole gewürdigt. Die Arbeit verdient große Anerkennung.

A. Blind (Paris).

Ch. Fiessinger, **L'arythmie perpétuelle.** Journal des Praticiens. 1911. 6 mai.

Überblick über perpetuelle Arrhythmie, welche nicht mit einfachen Extrasystolen verwechselt werden darf, was Huchard und Hering schon vor langem betont haben. Sie ist mit langem Leben vereinbar, besonders wenn das Herz durch minimalste Digitalindosen unterhalten wird. Ihr Verlauf kann in drei Perioden eingeteilt werden: in der ersten besteht Dyspnoe nach Anstrengung und Niereninsuffizienz, weil die Niere den neuen krankhaften Zirkulationsverhältnissen noch nicht angepaßt ist. In der zweiten ist die Niere adaptiert und entgeht, dank der diätetischen Vorschriften, der Stauung. In der dritten wird das Herz nach und nach insuffizient und zugleich sinkt die Nierenfunktion. Sieht man diesen Symptomenkomplex bei jüngeren Individuen auftreten, so denke man an Syphilis und mache man einen ernsten Kurversuch mit Quecksilber und Jodkali, welcher leicht ertragen wird.

A. Blind (Paris).

A. R. Custny, **Irregularity of the heart and auricular fibrillation.** The American Journal of the Medical Science. **141.** 826. Juni 1911.

Vortrag über Herzirregularität und Vorhofflimmern unter Zugrundelegung von Sphygmogrammen und Elektrokardiogrammen.

Kreuzfuchs.

Johann Hock (Měšic), **Myocarditis chronica vom Standpunkte des praktischen Arztes.** Časop. lekař. česk., 1909, Nr. 33.

Dieselbe hat durchaus nicht immer progressiven Charakter.

P. J. Eisenberg, **Myocardial disease with especial reference to fatty degeneration.** Monthly Cyclopaedia and Medical Bulletin. **14.** N. S. 279. Mai 1911.

Bei Fettdegeneration des Herzens kann der Tod anscheinend mitten aus vollster Gesundheit selbst bei noch jungen Individuen eintreten, wie es ein von E. beobachteter Fall lehrt. Die einzigen Anzeichen, die der 40jährige Mann einige Monate vor dem Tode aufwies, bestanden in einer leichteren Ermüdbarkeit und in einer Empfindlichkeit gegen Kälte. Kreuzfuchs.

R. Beck (III. med. Klin., Wien), **Tachykardie auf luetischer Basis.** Ges. f. inn. Mediz. und Kinderhlk., 1. Juni 1911.

Seit drei Jahren Herzklopfen und Schwindelanfälle; Pulsfrequenz zeitweise bis 200, Arrhythmie, Atropin vermehrt die Irregularität, Pilocarpin läßt sie ungeändert. Nach dem Elektrogramm handelt es sich um auriculäre Extrasystolen. Während eines Anfalles war die Pulsfrequenz gerade doppelt so hoch (166) wie vorher (83).

Molard, Dumas et Rebattu (Lyon), **Syndrome de Stokes-Adams sans lésion du faisceau de His.** Arch. des Mal. du Coeur. 1911. mai.

Ein Syphilitiker von 45 Jahren mit Stokes-Adamsschem Symptomenkomplex konnte vom 12. Mai 1908 bis zum 18. Oktober 1909 verfolgt werden und kam schließlich zur Sektion; der Puls schwankte zwischen 28 und 32 Schlägen; es bestanden Ohnmachtsanfälle zu Beginn der Krankheit; Arterien- und Venenkurve wiesen nach, daß Vorhof und Ventrikel wie 3 : 1 schlugen, mit unvollkommenem Herzblock, ohne Verlangsamung der Kontraktionsleitung. Die Diagnose wurde auf Bradykardie nervöser Natur gestellt und bei der Sektion bestätigt, denn es bestand eine schwielige Mediastinitis periaortica, welche den ganzen Herznervenplexus umfaßte und komprimierte. Das Hissche Bündel war auf Serienschnitten auf seiner ganzen Länge nach durchaus normal. Dieser Fall ist neu: er hängt nicht vom Hisschen Bündel, noch vom Vagus allein ab, sondern von der Schädigung des Herznervenplexus in seiner Gesamtheit. A. Blind (Paris).

Max Herz (Wien), **Über Herzklopfen.** Klin. therap. Woch. 18, 542, Mai 1911.

Herzklopfen kann bei normaler Herztätigkeit durch Überempfindlichkeit der betreffenden sensiblen Nervenäste zum Bewußtsein kommen. Dieses psychogene Herzklopfen findet man bei Neurasthenikern u. ä., aber auch bei organisch Herzkranken, welche natürlich ihrem Herzen eine erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden. Sonst kann es der Ausdruck von Veränderungen der Herzkontraktionen sein oder eine Folge der abnormen Erschütterung der Umgebung des Herzens. Frequenzänderungen (besonders die nervöse Bradykardie und paroxysmale Tachykardie), Extrasystolie (selten andere Rhythmusstörungen), Pulsus celer (bei Aorteninsuffizienz und Basedow), Lageveränderungen (besonders die Kardioptose), ferner die Koronarsklerose machen Herzklopfen. Als Therapie desselben empfiehlt H. Kälteapplikation, Brom, Valeriana. Bei Bradykardie Atropin.

Artur Mann, **Die Herzneurosen und ihre Bedeutung für den Militärdienst.** Der Militärarzt (Beil. zur Wien. mediz. Woch.), **45,** 145, 155, Juni 1911.

Nur leichtere Fälle von Herzneurose sind diensttauglich, mittelgradige Fälle können nur dann herangezogen werden, wenn Unterabteilungen aus physisch schwächeren und nervösen Soldaten gebildet werden, welche sehr schonend ausgebildet werden und weniger um des Exerzierens als ihrer sonstigen Kenntnisse willen (Schreiber, Pro-

fessionisten etc.) Verwendung finden. Schwere Fälle mit anhaltender Tachykardie, Pulsintermittenzen, Arrhythmien, Extrasystolie und dyspnoeischen Anfällen sind absolut auszuschließen. Mittelschwere Fälle zeigen wesentliche Pulsbeschleunigung (um mindestens 20 Schläge) nach geringer körperlicher Anstrengung, Extrasystolen, Veränderungen der Herztätigkeit im Stehen und Liegen, positives Erben- oder Herzsches Phänomen, daneben andere nervöse Symptome. Herzgifte (Koffein, Nikotin) wären auszuschließen.

Schottmüller, **Basedow ohne Struma mit Milztumor — ein Fall von Herzneurose als Gegenstück.** Ärztlicher Verein in Hamburg, 17. Jänner 1911.

Ein Mann mit progredienter Abmagerung und Herzklopfen zeigte Tachykardie, sichtbares Pulsieren der Arterien, Verbreiterung des Herzens, unreine paukende Herztöne, druckempfindlichen Milztumor und starken Tremor. Das Blutbild (6·2 Mill. Rote; 5600 Weiße, davon 45% Polynukleäre, 46·5% Lymphozyten, 6·5% Mononukleäre und Übergangszellen, 1% eosinophile Leukozyten) erlaubte die Diagnose Basedow, obwohl Struma und Augensymptome fehlten.

Im 2. Falle waren ebenfalls subjektive Herzsymptome neben nervösen Symptomen (Schwitzen, Zittern, Schwäche, Kopfschmerz) vorhanden — objektiv war das Herz normal groß, die Töne paukend, Tachykardie, Hypertension, sichtbares Pulsieren der Gefäße, Hyperhidrosis, Tremor der Hände, erhöhte Reflexe, Dermographie nachweisbar, keine Struma, keine Augensymptome, kein Milztumor. Der normale Blutbefund von 71% Polynukleären, 18% Lymphozyten, 10% großen mononukleären und Übergangszellen und 1% Mastzellen war ausschlaggebend für die Diagnose Neurose und gegen die Diagnose Basedow.

In einem 3. Falle waren seit Jahren Schwindelanfälle, die sich zu Ohnmacht steigerten, vorhanden; objektiv konnte Vergrößerung des linken Ventrikels, systolisches Geräusch über der Aorta, zweiter leiser Aortenton, intensiver Aortenschatten, kleiner, nicht frequenter und nicht differenter Puls konstatiert werden. Bei Anstrengungen kam es zu Ohnmachten. Häufig subfebrile Temperatur; Leber, Milz, Lymphdrüsen, Niere ohne Befund. Das Blutbild zeigte 49% Polynukleäre, 23% Mononukleäre (gegen 3—7% normal), 21% Lymphozyten, 3% Eosinophile, 1% Mastzellen. Basedow liegt nicht vor, da kein einziges Symptom desselben da ist und auch Mononukleose nur einmal dabei beschrieben ist. Am ehesten wäre neben der Aortenstenose eine Pseudoleukaemie anzunehmen, wofür auch die Temperaturen sprächen. Bei Basedow beobachtete Sch. einmal folgenden Blutbefund: 65% Polynukleäre, 10% Mononukleäre, 11% Übergangszellen, 10% kleine, 4% große Lymphozyten, keine Eosinophilen, keine Mastzellen.

Alfred Saenger (Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg), **Über den Morbus Basedowii.** Münch. med. Wochenschr. 833. Apr. 1911.

Verf. bespricht zunächst in ausführlicher Weise die bisherigen Theorien über die Pathogenese des Morb. Bas., die dyskrasische, die Sympathikus-, die Vagus-, die medulläre Theorie, und dann die von Moebius aufgestellte Theorie, nach welcher der Basedow eine Hyperfunktion und Dysfunktion der Schilddrüse darstellt. Diese Moebius-Kochersche Theorie akzeptiert der Verf. Es werden weiter die Cyon-Blumsche Theorie von der Störung der entgiftenden Funktion der Thyreoiden und die Buschausche, die Neurosentheorie, erwähnt.

S. geht dann näher auf die Gründe ein, die ihm für die Richtigkeit der Moebiusschen Theorie beweisend erscheinen, und auf die Einwände, die gegen diese Theorie ins Feld geführt werden.

Über die Beziehungen des Basedow zum Myxoedem, zum Kropfherz, zum Jod werden einige Mitteilungen gemacht, die im Original nachzulesen sind.

Bezüglich der Symptomatologie verdient Erwähnung die Mitteilung eines Falles von Extremitätenlähmung, worauf schon Chariot hingewiesen hatte, sowie über das Vorkommen von einseitigen Augensymptomen.

Die Prognose hält S. in den meisten Fällen für günstig. Bezüglich der Therapie wird empfohlen: Hochgebirge, Antithyreoidin Moebius, Rodagen, Ruhe, Mastkur, und wenn die interne Behandlung versagt, unbedingt die Operation. Schoenewald (Bad Nauheim).

P. Sudeck (Allgem. Krankenh. St. Georg, Hamburg), **Über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii.** Münch. med. Wochenschrift. 837. Apr. 1911.

Von 34 operierten Fällen ist keiner ungebessert geblieben, 1 gestorben, 16 geheilt, 6 gebessert bis zur Arbeitsfähigkeit, 1 wesentlich gebessert, 8 sind zwecks Beurteilung noch zu frisch.

S. bespricht ausführlich das makroskopische und mikroskopische Bild des Basedow-Kropfes; die von Kocher beschriebene Blutveränderung, die er bestätigt. Den Verlauf der Krankheit nach der Strumektomie, besonders bezüglich des Herzbefundes; die Technik der Operation.

Bezüglich der Mortalität wird durch Gegenüberstellung älterer und neuerer Statistiken der bedeutende Fortschritt illustriert, der in der jüngsten Zeit erzielt wurde (Klemm, Hänel, Sudek: bei insgesamt 86 Fällen kein Todesfall).

Die besondere Gefahr bei der Operation der Basedow-Struma liegt nach S. nur am Herzen; die hier in Frage kommenden Verhältnisse werden eingehend dargelegt.

S. verlangt die operative Behandlung in jedem Falle von Thyreoidismus, wo das Allgemeinbefinden und die Arbeitsfähigkeit dadurch wesentlich gestört wird und sobald festgestellt ist, daß sich die Erkrankung durch innere Medikation oder eine mittlere Höhenkur nicht eklatant beeinflussen läßt. Schoenewald (Bad Nauheim).

G. Variot et Dumont, **Bruit de tic-tac percaptible à distance.** Gaz. des Hopitaux. 1911. 11. IV.

Vorstellung einer 22jährigen Phtisika, deren Herztöne bis auf drei Meter wie das Ticken einer großen Taschenuhr gehört werden; nachts wird das Geräusch von den Spitalsnachbarinnen störend gehört. Das metallische Klingen wird wahrscheinlich durch Luftblasen, welche durch die Herzkontraktion in einer Kaverne durch einen Eitererguß durchgetrieben werden, veranlaßt. Die Erscheinung besteht seit ungefähr zwei Jahren. Die Verfasser haben nur einen analogen Fall in der Literatur gefunden (Traité d'auscultation von Barth et Roger).

Prof. Bernheim (Nancy), **Des bruits anormaux intracardiaques. Leur signification.** Journ. des Praticiens .1911. 20. V.

Diese Arbeit beweist, wie vorsichtig man in der Herzpathologie sein muß, um den jeweiligen physikalischen Zeichen den wirklichen Wert zuzuerteilen. Alle intrakardialen Geräusche entsprechen nicht den klassischen Klappenfehlern, sondern sie können akzidentell oder

dynamisch sein. Die systolischen Geräusche entsprechen nicht immer einer Verengerung der Ostien, sondern können durch eine rauhe Klappenoberfläche herrühren, obwohl das bestgeübte Ohr keinen Unterschied merkt; ebenso das präsystolische oder diastolische Geräusch der Mitralstenose; nur die Folgen der Ostienverengerung oder der Klappeninsuffizienz sind sichere Zeichen — Hypertrophie, Dilatation, Hyposystolie usw., wozu sich bei Mitralstenose noch die Verlangsamung des Rhythmus gesellt, welche von einer kompensatorischen Diastoleverlängerung herrührt, ein neues Symptom, worauf man die Aufmerksamkeit bisher noch nicht gelenkt hatte. Das einzige Geräusch, das unzweideutig ist, ist das diastolische Blasen der Aorteninsuffizienz. Es ist überflüssig hinzuzufügen, daß Bernheim nicht extrakardiale Geräusche mit endokardialen verwechselt. Diese Arbeit enthält zahlreiche Detailangaben, auf die wir nicht eingehen können und verdient unsere vollständigste Aufmerksamkeit. A. Blind (Paris).

N. P. Brooks (Mexiko), **A case of transposition of the heart.** Medical Record. **79.** 982. 27. Mai 1911.

Mitteilung eines Falles, bei dem der klinische Befund das Bestehen einer isolierten Dextrokardie nahe legte. (Da weder eine Durchleuchtung vorgenommen, noch ein Elektrokardiogramm gemacht wurde, kann die Diagnose nicht als absolut feststehend betrachtet werden, selbst wenn man an der Verläßlichkeit des Beobachters nicht zweifelt. Anm. des Referenten.) Kreuzfuchs.

A. Hauptmann (Allg. Krankenh. Hamburg-Eppendorf), **Kongenitale Bildungsanomalie der Arteria carotis und Subklavia sinistra.** Münch. med. Wochenschr. Mai 1911, 1187.

H. faßt seine Beobachtungen an dem ihm zur Verfügung stehenden Fall in folgenden Sätzen zusammen: Bei einer angeborenen Kleinheit des Herzens, der linken Art. carot. und Art. subclavia kam eine normale Entwicklung des Körpers zustande. Infolge dauernder Inanspruchnahme durch schwere Arbeit ist eine Erweiterung des Aortenbogens eingetreten, mit sekundärer Verdrängung der Trachea. In letzter Zeit sind dann in den verengten Gefäßgebieten Thrombosierungen eingetreten, die anfangs durch Ischämie des Gehirns, Schwindel- und Ausfallserscheinungen, schließlich durch Embolie von thrombotischem Material eine Erweichung der linken Hemisphäre mit dem entsprechenden Lähmungsresultat hervorgerufen haben.

H. hat in der Literatur keinen ähnlichen Fall gefunden.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Prof. d'Astros (Marseille), **Maladie blue par malformation cardiaque sans signes d'auscultation.** Marseille Médical 1911. 1. V.

Blausucht bei angeborenen Scheidewanddefekten kann ohne Auskultationsgeräusch vorkommen. An der Hand von sechs eigenen Fällen studiert Verf. das Zustandekommen des Geräusches und die Ursachen seines Ausbleibens. Das Geräusch entsteht, wenn das Blut durch ein enges Lumen in ein erweitertes Lumen durchströmt, z. B. durch ein enges Pulmonalostium in eine weite Pulmonalarterie; nimmt die Lichtung der Arterie nach und nach zu, so bleibt das Geräusch aus. Fehlt eine Ventrikelscheidewand, so hört man nichts, so lange die rechte und die linke Ventrikelmuskulatur gleich kräftig ist; wird eine derselben insuffizient, so entsteht ein Geräusch. Prognostisch beweist die Abwesenheit eines Geräusches bei Blausucht nichts.

A. Blind (Paris).

Otto **B r ö s a m l e r** (Poliklinik Tübingen), **Über Schädigungen des Herzens durch dauerndes Tragen fester Stützkorsetts.** Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, **23**, 333, Juni 1911.

Die Stützkorsetts, welche zur Korrektion von Defekten der Wirbelsäule Kyphoskoliose, Gibbus) getragen werden, verursachten bei jugendlichen Kranken teils subjektive Klagen über Störungen der Herztätigkeit, teils auch nach zirka 2—3 Jahren dauerndem Tragen objektive Veränderungen, nämlich Zeichen einer Hypertrophie oder Dilatation der rechten Herzkammer (akzentuierter zweiter Pulmonalton und hebende Pulsation, resp. Vergrößerung der Herzdämpfung).

In vielen Fällen war eine Raumbeengung des Herzens durch Wirbeldifformität ganz auszuschließen. Die Ursache der Herzveränderungen liegt darin, daß die ausgiebige Unterstützung der Zirkulation und der Herztätigkeit durch die Atmung wegfällt. Das Herz muß diese Leistung selber aufbringen, also mehr arbeiten und hypertrophiert.

N o b é c o u r t, **Manifestations cardiaques au cours de la choreé.** J. de Méd. et de Chir. pratiques. 1911. 10. V.

Am achten Tage einer Chorea hörte man am dilatierten Herzen ein systolisches Geräusch, welches den Charakter eines extrakardialen Geräusches hatte. Bei einem 9jährigen Mädchen, welches seit zwei Monaten an derselben Krankheit litt, bestand auch ein extrakardiales Geräusch, aber der erste Ton war dumpf, wonach Endokarditis diagnostiziert wurde: einige Tage darnach trat ein organisches Geräusch auf. Die Endokarditis, sowie die Perikarditis bei Chorea hat meist eine gute Prognose. Therapeutisch muß täglich nach Endokarditis gefahndet werden, um die Patienten im Bette zu halten, sie vor Erkältung zu schützen. Antipyrin, Arsen, Salicylpräparate scheinen keinen Einfluß auf das Choreaherz auszuüben. A. Blind (Paris).

T. W. S t u m m, **Septic endocarditis.** The St. Paul Medical Journal. **13.** 249. Juni 1911. Inauguraldissertation.

Kurze klinische, pathologische Studie über die septische Endokarditis. Kreuzfuchs.

Israel R o s e n t h a l, **Om Mitralstenose isaer den idiopatiske.** Bibl. for Laeger, 1910, pag. 203.

Der erste Herzton ist im wesentlichen ein Klappenton, daher er bei Mitralstenose akzentuiert ist. Ein paarmal beobachtete R. Angina pectoris bei Mitralstenose mit starker Dilatatio atrii sinistri.

Prof. J. T e i s s i e r (Lyon), **Pseudo rétrécissement mitral.** La Province médicale. 1911. 13. V.

Bezüglich einer Patientin mit Aortitis abdominalis und Mitralstenoseauskultationsphänomenen bespricht Verf. aufs Neue die immer noch umstrittene Frage des Zustandekommens der physikalischen Zeichen der Mitralstenose und deren Bedeutung; er nimmt nicht mehr, wie er es früher tat, den Spasmus der Papillarmuskeln, sondern die Tachykardie, die Hydrämie und die nervöse Aufregung, welche eine energische und plötzliche Vorhofskontraktion veranlaßt, als ätiologische Momente an. Der Zufall führte ihm einen großen Hund zu, welcher ein kardiopulmonäres Geräusch aufwies; bei diesem Tiere konnte durch Sektion der beiden Nervi vagi, durch Reizung der Stümpfe und durch Aderlaß der Mitralauskultationstypus hervorgerufen und kardiographisch aufgezeichnet werden (S. Figuren in der Originalarbeit). Teissier leugnet somit das Bestehen der spastischen Mitralstenose, nimmt aber die relative Mitralstenose bei hochgradiger Aorteninsuf-

fizienz an und teilt ihr eine prognostisch üble Bedeutung zu. — **Als** Behandlung der Pseudomitralstenose empfiehlt er Eisen-, **Mangan-**, Arsen-, Hypophosphitpräparate, sowie China, neben Baldrian **und** doppelphosphorsaurem Kalzium, nebst physiotherapeutischen Prozeduren und Brunnenkuren in Royat ,La Bourboule, St. Nectaire und Néris. A. Blind (Paris).

G. Schwarz, **Pulsierende Lungenvenen.** Ges. für innere Mediz. und Kinderhlk., 1. Juni 1911.

In einem Falle von Mitralstenose und Insuffizienz waren die Hilusschatten am Röntgenschirm aufs doppelte vergrößert und zeigten in allen Ästen deutliche herzsystolische Pulsation.

K. E. Wagner (mediz. Klinik Kiew), **Über einen Fall von Erweiterung der Aorta bei gleichzeitiger Verengerung des Ostiums derselben und des linken Ostium venosum.** Wien. klin. Woch., **24,** 822, Juni 1911.

48jähriger Mann, seit Jahren Herzbeschwerden. Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Concretio pericardii cum corde totalis, Pleuritis adhaesiva bilateralis, Insuffizienz der Aortenklappen mit Stenose, relative Insuffizienz der Tricuspidalis, Stauungsorgane. Die Obduktion bestätigte die Diagnose und erwies noch eine endokarditische Mitralinsuffizienz mit Mitralstenose, sowie eine Erweiterung der atheromatösen Aorta, außerdem eine chronische Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen. Letztere ist als die Ursache der adhaesiven Serositiden anzusehen. Auffallend war die Erweiterung der Aorta bei Aorten- und Mitralstenose. Die Ursache derselben war eine frühere Endaortitis mit Affektion der Media, wodurch die Aorta ihre Elastizität verlor und bei dem durch die Aorteninsuffizienz bedingten erhöhten und stark schwankenden Blutdruck sich erweiterte (die Kombination von Aorteninsuffizienz und Aortendilatation ist typisch — Hodgsonsche Krankheit). Die Verengerungen der linken Ostien entwickelten sich offenbar erst später nach Ausbildung der Aortendilatation. Klinische Erscheinungen machte diese nicht, denn die Verlagerung des Spitzenstoßes nach links und unten ließ die Vermutung nicht aufkommen und andere Symptome fehlten, wohl infolge der schlechten Füllung der Aorta. Zum Schluß wird der Vermutung Raum gegeben, daß die Endotoxine der Tuberkelbazillen nicht nur für die Scrositis, sondern auch für die außerordentlich schleichend bei dem verhältnismäßig jungen Manne ohne andere Ursache sich entwickelnde Endokarditis und Endaortitis verantwortlich gemacht werden könnten.

John Cowan, **The current theories regarding arteriosclerosis.** The Pratitioner. **86.** 750. Juni 1911.

Vortrag über Arteriosklerose und ihre Therapie. Kreuzfuchs.

Arnsperger (Dresden), **Zur Diagnostik der Aortensklerose.** 7. Vers. der freien Verein. für innere Medizin in Sachsen. — Leipzig, Mai 1911.

Das wichtigste Hilfsmittel ist die Röntgendurchleuchtung. Besonders wertvoll ist das Verhältnis der Intensität des Herz- zum Aortenschatten.

Liek (Danzig), **Die recente Aortitis luetica im Röntgenbild.** Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen, **17,** 23, Juni 1911.

Bei einem 26jährigen Studenten mit Herzbeschwerden und 7 Monate alter Lues mit Verdacht auf Lungentuberkulose erwiesen sich die Lungenfelder ohne pathologischen Befund, hingegen bei normalem

Herz die Aorta ascendens gleichmäßig verbreitert (bis 8 cm), ebenso der Aortenbogen, der Aortenschatten bis zum Jugulum reichend. Dabei war der Schatten sehr durchlässig, wenig dicht, so daß ein frischer, zu akuter Dilatation führender Prozeß angenommen werden mußte, der zur Aufdeckung der recenten Lues führte. Nach monatelanger Ruhekur, zugleich Salvarsanbehandlung, zeigte die Aorta sich nicht mehr gleichmäßig dilatiert, sondern unregelmäßig konturiert (besonders eine Ausbuchtung nach rechts — vielleicht Aneurysma incipiens), zugleich der Schatten intensiver.

Wandel (Plauen), **Luetische Manifestationen an Herz und Gefäßen.** 7. Vers. der freien Vereinigung für inn. Med. in Sachsen. Leipzig, Mai 1911.

Im Sekundarstadium sind Herzsymptome selten. Im 3. Stadium kommt es im Herzen selber zu akuter oder chronischer Myokarditis oder elektiver Störung des Reizleitungssystems. Häufiger ist Lokalisation an den Gefäßen — je nach dem locus minoris resistentiae — bei geistig Arbeitenden an Hirngefäßen, bei schwer körperlich Arbeitenden an den peripheren Gefäßen.

Schmincke (Bad Elster), **Aetiologie und Therapie der Aortitis,** ibidem.

Die Aetiologie ist nicht vollständig sicherstellbar, wo Lues häufig ist, kommt auch Aortitis vor. Die Differentialdiagnose gegen Arteriosklerose ist schwierig, im Röntgenbild dürfte ein scharfer Rand für letztere sprechen. Vor Salvarsan ist zu warnen. Jod und Inunktionskur zu empfehlen.

Diskussion: Schmalz: Spezifische Behandlung mit kleinen Dosen wirkt gut, große Dosen sind schädlich.

Päßler rät Salvarsan in Dosen von 0·1 g nach vorausgegangener Jodquecksilberkur.

Arnsperger hält eine Differentialdiagnose zwischen Sklerose und Aortitis für ausgeschlossen.

Schmidt sah nie Dauerheilung, Schmalz eine solche in einem Falle. Päßler erinnert, daß auch die Narben nach Ausheilung Störungen verursachen. Wandel rät von Salvarsan ab. Strümpell empfiehlt Enesol und Vorsicht bei Jod.

Hallé et Scheiber, **Aortenaneurysma bei einem 5jährigen Knaben.** Soc. de Pédiatrie de Paris. 25. IV. 1911.

Diese seltene Erscheinung sitzt am Aortenbogen unterhalb des Truncus anonymus; die Dämpfung ist verbreitert, man hört ein systolisches Blasen und der Thrill ist sehr deutlich fühlbar. Der linke Radialpuls ist sehr schwach, und das rechte und linke Sphygmogramm sind ganz verschieden. Radiologisch ist das Aneurysma leicht nachweisbar. Die subjektiven Beschwerden sind sehr wenig ausgesprochen. — Die Aetiologie bleibt unaufgeklärt; im Besonderen sind weder die Eltern, noch das Kind syphilitisch und Wassermannsche Reaktion ist negativ. A. Blind (Paris).

Percy Sargent (London), **Aneurysm of the innominate artery, proximal ligature, recovery** The Lancet. **180.** 1200. 6. Mai 1911.

Bei einer 67jährigen Patientin mit sicheren Zeichen eines Aneurysma der Arteria anonyma wurde durch Resektion eines Teiles des rechten Manubrium sterni und des Ansatzes der ersten rechten Rippe das obere Mediastinum freigelegt und die Anonyma zwischen dem Arcus aortae und der mehr peripher gelegenen aneurysmatischen Er-

weiterung unterbunden. Die Carotis communis wurde ebenfalls ligiert. Reaktionsloser Verlauf. Am neunten Tage leichte linksseitige Hemiplegie, die in kurzer Zeit schwand. Patientin starb 17 Monate nach dem erfolgreichen Eingriffe an einer Pneumonie und Perikarditis. Bei der Autopsie erwies sich die Anonyma und der Anfangsteil der Subclavia als obliteriert, eine Untersuchung der Karotis wurde aber nicht vorvorgenommen. Kreuzfuchs.

Pilcz (Wien), **Klinik der arteriosklerotischen Geistesstörungen.** Wien. med. Woch., **61**, 305, 382, 443, 509, Februar 1911.

Monographische Darstellung des Gebietes. Ausführliche Erörterung der Aetiologie, Symptomatologie, Kombinationen mit anderen Geistesstörungen, Differentialdiagnose, forensischer Fragen und Therapie der arteriosklerotischen Geistesstörungen. Den Abschluß bildet ein sehr reichhaltiges, nur die klinischen Arbeiten berücksichtigendes Inhaltsverzeichnis.

H. Oppenheim (Berlin), **Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen.** D. Ztschr. f. Nerv., **41**, 376, Mai 1911.

Während aus Neurasthenie sich fast niemals ein organisches Nervenleiden entwickelt, ist es in jenen Fällen, in welchen das Herznervensystem beteiligt ist, durchaus nicht ausgeschlossen, daß die fortdauernde Erregung des Herzens, die dauernde Tachykardie schließlich zu einem organischen Herzleiden führt, insbesondere aber zu einer vorzeitigen Atheromatose der Gefäße, besonders auch der Herzgefäße. Wiederholt sah O. aus einer Herzneurose eine Angina pektoris sich entwickeln.

Das intermittierende Hinken kommt auch fast nur bei Menschen mit neuropathischer Diathese vor. Der Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens kann auch durch einen Spasmus der Gefäßmuskeln zustande kommen, also als Symptom einer vasomotorischen Neurose, das ist allerdings im Gegensatze zur echten, durch Arteriosklerose bedingten Claudicatio intermittens selten.

Es ist kein Zweifel, daß aus kardiovaskulären Neurosen sich echte Angiopathien entwickeln können, wenn bei der Häufigkeit der ersteren letztere so selten ist, so liegt die Erklärung darin, daß eine angeborene Schwäche des Zirkulationssystems, eine angeborene Enge des Gefäßsystems, welche sich in Kleinheit des Pulses, Kleinheit der Gefäße, Zartheit der Gefäßwand, schwachen, dumpfen Herztönen klinisch dokumentiert, in der Genese der Angiopathien eine wesentliche Rolle spielt. O. meint, daß es eine minderwertige, zugleich Nerven- und Gefäßapparat treffende Anlage gibt, welche die ausgesprochene Praedisposition zur Erkrankung an Dysbasia angiosklerotica abgibt. Dazu kommen dann noch als Hilfsursachen exogene Schädlichkeiten, wie Nikotin, Alkohol, Lues, Überanstrengung der Beine, Kältewirkung etc.

Schwerere solche Schädigungen, wie Lues, Alkoholismus, Nikotinismus können natürlich auch bei normalem Gefäßapparat schwere lokale Veränderungen der Gefäße und damit Dysbasie bedingen.

Die neurovaskulären Erkrankungen, wie Oppenheim sie benennt, umfassen also die vasomotorischen Neurosen, die in ihrem Wesen noch unklaren Akroneurosen (Raynaud etc.) und endlich jene organischen Angiopathien, bei denen das nervöse Element und die angeborene Anlage eine entscheidende Rolle spielt, also vor allem das intermittierende Hinken. Vielleicht geht die Dysbasia intermittens angiospastica der Endarteriitis obliterans als erstes Stadium voraus. Zum Studium dieser Verhältnisse empfiehlt der Verf. die Vasoreak-

tionen, bezw. Gefäßreflexe, eventuell die Art der Reaktion auf Gefäßgifte. Vielleicht können auf diese Weise die angiopathischen Naturen charakterisiert werden.

Die Therapie hat jede Anwendung von Hitze und Kälte zu vermeiden, hingegen sind offene Glühlichtbäder, lange Zeit fortgesetzt und vorsichtig gehandhabt, von sehr guter Wirksamkeit. Die Wietingsche Operation lehnt Verf. ab.

E. Polya, **Arteriomesenterialer Ileus nach Magenresektion.** Gesellschaft der Spitalärzte von Budapest, 8. März 1911.

Ein 40jähriger Mann bekam am 10. Tage nach der Operation eines kallösen mit dem Pankreas verwachsenen Geschwüres, welches die teilweise Resektion des Pankreas nötig machte, plötzlich Schwere im Magen, viel Schluchzen und Aufstoßen, dunkles Erbrechen, filiformen, sehr frequenten Puls, aufgetriebene Magengegend, schwappendes Geräusch unter dem Nabel bei gutem Windabgang. Dieses Syndrom des arteriomesenterialen Ileus ging bei Carenz, Magenentleerung etc. rasch zurück. Es war verursacht durch den Druck des gelähmten ad maximum gedehnten Magens.

G. Klemperer und C. Benda, **Endarteriitische Gangrän bei einem Krebskranken.** Berl. mediz. Gesellschaft, 14. Juni 1911.

Bei einem 30jährigen Mann mit inoperablem Rektumkarzinom trat eine Gangrän eines Fußes ein. Die Arterienpulse fehlten, es wurde eine Endarteriitis mit Thrombose angenommen. Es handelte sich um eine Arteriosklerosis praecox mit einem atheromatösen Herd in der Poplitea als Ausgang der Thrombose. Die Ursache der Sklerose ist eine toxische, ausgehend vom Karzinom oder von den ulcerativen Prozessen am Karzinom.

Hackenbruch (Wiesbaden), **Zur Diagnose klappenschlußunfähiger Venen an den unteren Extremitäten.** 40. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin, April 1911.

In einem klappenschlußunfähigen Venenstamm läßt sich ein Anschlagen der gefüllten Vene am Unterschenkel beim Stehen höher oben als Stoß fühlen. Durch Nachweis dieses „Fluktuationsstoßes" konnte H. in vielen Fällen von Ekzem des Beines und Geschwüren trotz fehlender Varizen die Schlußunfähigkeit der Klappen in der Rosenader erkennen und durch Unterbindung oder Resektion Ekzem oder Ulkus heilen.

Ein zweites Symptom ist das „Durchspritzschwirren", welches durch Hustenstöße seitens des liegenden Patienten erzeugt wird und palpiert werden kann.

Ph. Gaillard, **De la syphilis veineuse.** Inaug. Dissert. Paris 1911, bei H .Paulin, 21 rue Hautefeuille.

Die Venen sind immer noch das Stiefkind der Kreislaufpathologen und auch diese Arbeit stammt aus dem Laboratorium von Thibièrge, einem Syphiligraphen. Sie beschreibt die Phlebitis der oberflächlichen Venen, der unteren und der oberen Extremität, welche in den Anfangsstadien der Lues auftritt, wenig schmerzhaft ist, deshalb oft entgeht, wenn man nicht darnach fahndet. Nach Biopsien konnte Treponema pallidum in der Venenwand nachgewiesen und Affen inokuliert werden. Genaue histologische Beschreibungen bestätigen den klinischen Befund. Eine erschöpfende Zusammenstellung aller publizierten und der eigenen Fälle schließt die Arbeit. Was heute die kleinen Venenstämme anlangt, kann morgen auf die großen übertragen

werden und das ganze Interesse der Kreislaufspathologen beanspruchen; deshalb referieren wir diese Dissertation. A. Blind (Paris).

Heinecke (Leipzig), **Thrombose der oberen Extremität.** 40. Versamml. der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie, Berlin, April 1911.
Thrombose kann nicht selten als Folge bloßer Erschütterungen durch schwere Berufsarbeit entstehen. Die Symptome sind: Parese, Schmerzen, Anschwellungen, die bis auf die Brust reichen können. Spontanheilung.

Schauta (Wien), **Über Phlebitis und Thrombophlebitis im Wochenbette und nach Operationen.** Wien. mediz. Woch., **61**, 1541, 1911.
Vortrag über Phlebitis und Venenthrombose, ihre Entstehung, Diagnose und Therapie.

Hofbauer, **Concretio cordis cum pericardio.** Ver. für wiss. Heilkunde in Königsberg i. Pr., 13. Feber 1911.
Bei einem Foetus des 6. Monates: Ascites, Oedeme, Stauungsleber, -milz; Entzündung seröser Häute durch Überwanderung von Bakteriengiften durch die Placenta.

Olav Hanssen, **Et bidrag til den tuberkulöse perikardits Klinik, Perikardiocentese med trykmaaling, Pulsus paradoxus, isoleret tuberkulös perikardit i höi alder.** Norsk Magaz. for Laegevid. 1910, pg. 969.

Großes Exsudat. 5malige Punktion, 2mal Pleurapunktion, Exsudat haemorrhagisch, durch Meerschweinchenimpfung Tuberkelbazillen nachweisbar. Pulsus paradoxus schwand nach Punktion.

Ein 2. Fall betraf eine 76 Jahre alte Frau. Tuberkulöse Perikarditis, käsige Herde in den Lungenspitzen, Hilusdrüsen, Tuberkel in den Pleuren. Verlauf wie ein Herzleiden mit Asystolie.

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

Castaigne et Gourand, **Les troubles cardiaques dans les maladies infectieuses et leur traitement par l'opothérapie.** Journ. Médical Français. 1911. 15 mars.
Die Herzschwäche im Verlaufe der Skarlatina, des Typhus, der Diphtheritis wurde lange mit Hayem einer Myocarditis toxischer oder infektiöser Natur zugeschrieben. Sergent hat nachgewiesen, daß dem Einfluß der Nebenniere große Bedeutung zukomme, und Rénon, sein Schüler und A. Delille, daß die Hypophyse, deren Sekretion wie Digitalis wirkt, eine bedeutende Rolle spielte. Deshalb muß man in solchen Fällen nicht nur diätische Maßregeln treffen, wie Bettruhe, leichte Speisen, geistige Ruhe usw., sondern kleine Dosen Adrenalin und Hypophysenextrakt (0 g 10 bis 0 g 40) verordnen, je nachdem die Herz- oder Gefäßsymptome mehr in den Vordergrund treten.
A. Blind (Paris).

Maurice Michel (Paris), **Traitement des myocardites aigues.** Bulletin de Thérapeutique. 1911. p. 641.
Da Myocarditis meistens als Komplikation einer Toxi-Infektion auftritt, muß vor allem die Grundkrankheit behandelt werden. Daneben kommt in Betracht die Behandlung der eigentlichen Myokarditis mit Eisblase, Bädern, Digitalis und anderen Kardiotonizis der Koffeingruppe, die Behandlung der Nervenasthenie mit Strychnin, nach dem Beispiel der englischen Ärzte, Äther, Kampferöl, Koffeineinspritzungen,

die Behandlung der Blutdruckerniedrigung mit Ergotin nach Albert Robin, die Behandlung der Nierenschwäche mit Theobromin und diuretischen Heilwässer, wie Evian, Vittel, und schließlich die Behandlung mit Adrenalin, wovon man 5—20 Tropfen einer einpromilligen Lösung pro die gibt, und Hypophysenextrakt. A. Blind (Paris).

P. Fleischmann (Berlin), **Die Therapie des Hydrops bei Herzkrankheiten.** Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 8, 326, Juni 1911.

F. verwendet als Herztonika von besonderer diuretischer Wirkung das Digipurat in Tabletten sowie Strophantin Thoms (von Merck) intravenös (0·0005 g, es ist doppelt so wirksam wie das Boehringersche), unterstützt durch Präparate der Purinreihe (Diuretin, Theocin — zu 0·3 2—3mal tgl. als Zäpfchen, Euphyllin intramuskulär) oder die spec. diureticae Golaz (7mal ½ Kaffeelöffel). Daneben sind salzarme Diät, Schwitzprozeduren und Ableitung auf den Darm (man muß dazu die salinischen Abführmittel in konzentrierter Form geben; 15—20 g auf 100 cm^3 Wasser) angezeigt. Punktionen des Aszites und der Pleura sind möglichst bald auszuführen, da schon kleine Ergüsse die Zirkulation durch Druck auf die Venen erheblich stören. Zur Punktion der Oedeme empfiehlt sich der Curschmannsche Troicart (statt der Southeyschen Nadeln), eventuell Inzision der Haut des Fußrückens, wobei der Abfluß bei herabhängenden Füßen gut erfolgt.

Selig (Franzensbad), **Über die Wirkung der Ringer- und Kochsalzlösung auf den Kreislauf.** Wiss. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen, 5. Mai 1911.

Die Ringersche Lösung bewirkt nach intravenöser Injektion bei normalen Tieren keine Blutdrucksteigerung, wohl aber bei Tieren mit Blutdrucksenkung nach Verblutung oder Kurareinjektion. Hingegen bewirkt die physiologische Kochsalzlösung in beiden Fällen Blutdrucksteigerung, 10—15 cm^3 Kochsalzlösung können in 3 Minuten den gesunkenen Blutdruck aufs dreifache steigern. Kochsalzinfusion vermag auch die durch Kalziuminjektion entstandenen Irregularitäten und Druckschwankungen zu beseitigen. Ähnlich wie Kochsalz wirkt 2—5%ige Dextroselösung. Die Ringersche Lösung vermag Herz und Gefäße wieder zu beleben, hat aber keine pharmakologische Wirksamkeit wegen des antagonistischen Verhaltens der einzelnen Salze.

Hoke (Prag), **Über die Wirkung des Typhusgiftes auf den Kreislauf.** Wiss. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen, 5. Mai 1911.

Die pleuralen Exsudate nach intrapleuraler Typhusinfektion sind sterilisiert sehr giftig und erzeugen eine Blutdrucksenkung infolge zentraler und später fortschreitend peripherer Gefäßlähmung, das Herz wird dabei weniger geschädigt, wie die sofortige Blutdrucksteigerung nach Aortenkompression, dyspnoischer Vagusreizung, Trigeminus-Splanchnikusreizung und nach Adrenalininjektion zeigt. Therapeutisch wären also die zentral wirkenden Analeptika beim Typhuskollaps zu verwerten, dann das Adrenalin.

S. Christens, **Therapeutiske Noter.** Ugeskr. f. Laeger, 1910, pg. 930.

Tinctura Strophanti dialys. (Golaz oder Parke, Davis and Co.) wird bedeutend besser vertragen als die gewöhnliche Tinktur. Letztere rief bei 60% der Patienten Nebenwirkungen hervor, die dialysierte bloß bei 5%.

L. Bonhomme, **Le gui en thérapeutique.** Thése a Paris 1908. Jouve, édit.

Emile L e s i e u r, **Contribution à l'étude de gui.** Thése a Paris 1910. Chacornac, édit.

Beide Abhandlungen betreffen die therapeutische Verwertbarkeit des Mistelextraktes. Derselbe wirkt 1. energisch blutdruckerniedrigend, und zwar soll diese Wirkung noch 2—3 Tage nach Aufhören der Verabreichung anhalten; 2. stark diuretisch, auch bei Versagen des Theobromins; 3. als Tonikum des Herzmuskels, wenn es sich handelt denselben zu kräftigen und gleichzeitig den Blutdruck herabzusetzen; 4. als Antispasmodikum bei Epilepsie. — Ginster wird in folgenden Formen verabreicht: 1. 24stündige Maceration in Weißwein; Filtration; 1—2 Weingläser pro die; 2. in Form von Pillen:

Rp. Extr. visci albi 0·1
Acid. tann. 0·05
für eine Pille, ds. 5 Pillen täglich.

3. Subkutan, in Form von folgender Lösung:

Rp. Fol. sicc. visci albi 10·0
Aq. dest. fervid. 200·0
Na. chlor. puriss. 0·35
D. ein cm^3 tgl. subkutan.

Schrumpf (St. Moritz-Bad).

J. R e c h i t t, **Tobacco dyspnoe.** The Lancet. **180.** 1499. 3. Juni 1911.

Ein 54jähriger Mann litt seit mehreren Jahren an Atemnot, als deren Ursache sich das Rauchen aus einer alten, nikotingetränkten Pfeife ergab. Nach Aussetzen des Pfeifenrauchens verschwanden die Atembeschwerden vollständig. Kreuzfuchs.

K. M a r t i n s (Inst. f. exper. Therap. u. Senckenb. pathol. Inst., Frankfurt a. M.), **Über Todesfälle nach Salvarsaninjektionen bei Herz- und Gefäßkrankheiten.** Münch. med. Wochenschr., Mai 1911, 1067.

Unter sämtlichen bekannt gewordenen Todesfällen nach Salvarsananwendung sind 7 auf die herzschädigende Wirkung des Mittels zu beziehen. Bei 5 von diesen 7 Fällen ergab die Sektion Aortitis luetica, Koronarsklerose, Myodegeneratio cordis, beim 6. fand sich eine Hypoplasie des Herzens und der Aorta und beim 7. fanden sich schwere Veränderungen anderer Organe, die den Tod an und für sich erklärten.

Bei 4 von den 7 Fällen konnten klinisch objektiv Veränderungen am Kreislaufsystem nicht nachgewiesen werden, bei 3 von diesen 4 Fällen bestanden auch keine subjektiven Symptome.

Aortitis luetica, kompliziert mit Koronarsklerose, Myokarditis bilden eine Kontraindikation gegen Anwendung von Salvarsan. Angina pectoris ohne Komplikationen von seiten des Herzmuskels wird durch Salvarsan in günstigster Weise beeinflußt (teilweise wörtlich zitiert).

Schoenewald (Bad Nauheim).

Fr. L a š e k (Krankenhaus Leitomischl), **Die Abkühlung des Herzens.** Časop. lekař. česk. 1909, Nr. 36.

Der Herzeisbeutel ließ oft Puls und Pulsfrequenz, Blutdruck, selbst die Temperatur an der Peripherie des Körpers nach stundenlanger Applikation unbeeinflußt, so daß er keinen Vorzug vor kalten Vollbädern hat.

Otfried M ü l l e r (Poliklinik Tübingen) und Eberhard V e i e l, **Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre von der Blutverteilung.** Studien an Wasser-, Kohlensäure-, Sauerstoff- und hydroelektrischen Bädern verschiedener Temperatur. **II. Teil: Die gas-**

haltigen Bäder. Volkmanns klinische Vorträge, 630/632; Innere Medizin, Nr. 199/201.

Die abschließenden Versuche der Verf. haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

I. Kohlensäurebäder. 1. Blutverteilung. Im indifferent und kühl temperierten Kohlensäurebad sind die Arterien tonisiert, resp. sogar kontrahiert, und zwar bezieht sich das sowohl auf die größeren wie auf die feineren Äste. Diese vermehrte Tonisierung, resp. Kontraktion der Arterien ist reflektorisch bedingt, teils durch Einwirkung der Temperatur, teils durch die der sensiblen Reizung seitens der Gasblasen. Die Kapillaren sind unter Zunahme des in ihnen herrschenden Druckes erweitert. Die Erweiterung ist eine durch direkte Reizung bedingte rein lokale Erscheinung. In warmen Kohlensäurebädern sind die Arterien in gleicher Weise wie die Kapillaren erweitert.

2. Schlagvolum und Blutdruck. Kohlensäurebäder aller Temperaturstufen haben die Neigung, das Herz zu primär verstärkter Tätigkeit anzuregen, das Schlagvolum zu steigern. Am deutlichsten zeigt sich das bei indifferenten oder leicht kühlen Bädern. Da bei solchen Bädern die Schlagfrequenz nur leicht abnimmt, so dürfte das Minutenvolum meist größer sein als vor dem Bade oder im Wasserbade gleicher Temperatur. Die Blutdruckverhältnisse hängen sehr wesentlich von der Temperatur des Bades ab, kühle Bäder (unter 34° C) steigern ihn, warme setzen ihn herab. Tritt bei einem Bade mit einer Temperatur unter 34° C Drucksenkung ein, wie das bei schwerer dekompensierten Kranken vorkommt, so ist das Bad kontraindiziert. Eine Ausnahme machen funktionell Nervenkranke und Hypertoniker. Sonst reagieren Kranke wie Gesunde in der oben angegebenen Weise.

3. Spezifische Wirkung. Über die Faktoren, welche den Kreislauf im kohlensauren Solbad beeinflussen, läßt sich kurz zusammengefaßt folgendes sagen: Die mächtigste Wirksamkeit entfaltet die absolute Temperatur des Bades, die teils direkt auf die Kapillaren der Haut wirkt, teils und vor allem aber reflektorische Veränderungen des Gefäßkalibers, der Herztätigkeit und des Blutdruckes setzt, welche sich umgekehrt verhalten, je nachdem die Temperatur oberhalb oder unterhalb des Indifferenzpunktes liegt. Der Gasgehalt des Bades wirkt bei differenten Temperaturen wie ein schützender Mantel, er ist als relativer Isolator anzusehen, dank dessen man kältere und heißere Kohlensäurebäder besser verträgt, als gleich temperierte Wasserbäder, doch wird durch diese subjektive Erleichterung die objektive Kreislaufänderung nicht hintangehalten. Ein weiterer, den Bädern spezifisch eigener Reiz ist der sensible, der teils durch mechanische Momente (Erregung der Tastempfindungsbahnen durch den prickelnden Reiz der Bläschen, wie beim hydroelektrischen und anderen Gasbädern), teils durch chemische (Erregung der periphersten Nervenenden durch eindringendes Salz und durchdringende Kohlensäure) wirksam wird. Auch er verursacht teils direkte, teils reflektorische Wirkungen, die einerseits zur Hautrötung, anderseits zur Beeinflussung des Gefäßkalibers und des Herzens führen. Endlich wird Kohlensäure sowohl durch die Haut resorbiert, als auch eingeatmet, so daß sicher eine Kohlensäureanreicherung des Blutes, eine Reizung des Atemzentrums zu vertieften Atemzügen und damit eine Verbesserung des venösen Abstromes nach dem rechten Herzen in die Wege geleitet wird. Die Kohlensäure als solche scheint es auch zu sein, welche das subjektive Wärmegefühl der Haut in erster Linie auslöst, ob dabei eine besondere Reizung der

wärmeempfindenden Nerven angenommen werden muß, bleibt dahingestellt.

II. Sauerstoffbäder. Solche von indifferenter Temperatur rufen eine leichte Gefäßkontraktion in der Körperperipherie, eine leichte Blutdrucksteigerung und eine leichte Vermehrung des Schlagvolums hervor, alle drei Veränderungen stehen an Intensität hinter der sonst gleichartigen Wirkung eines indifferent temperierten Kohlensäurebades zurück. Die Einwirkung beruht offenbar hauptsächlich auf sensibler Reizung seitens der Gasblasen (Gasbürste). Sobald man die Bäder auch nur um einen Grad oberhalb oder unterhalb des Indifferenzpunktes temperiert, tritt in ihrer Wirkung auf die Blutverteilung und den Blutdruck der thermische Faktor so stark in den Vordergrund, daß er ausschlaggebend wird. Kühle Sauerstoffbäder kontrahieren die peripheren Gefäße und steigern den Blutdruck, warme erweitern sie und senken den Druck. Die leichte Vermehrung des Schlagvolumens findet sich sowohl bei kühlen wie bei warmen Sauerstoffbädern. Die thermische Isolation gegen differente Temperaturen ist im Sauerstoffbade weniger ausgeprägt als im Kohlensäurebad. Beim Sauerstoffbade fehlt auch die direkte Reizung der Kapillaren durch Gas und Salz, weshalb das Wärmegefühl geringer ist. Ebenso mangelt der atmungsanregende Reiz durch die Kohlensäure, was durchaus nicht ein Vorteil, sondern ein Nachteil der Sauerstoffbäder ist, weil damit die dem Kohlensäurebade eigene Anregung des venösen Kreislaufes entfällt. Ob die Sauerstoffinhalation, resp. etwaige oxydative Prozesse an der Haut diesen Nachteil aufwiegen können, steht dahin.

III. Sinusoidale Vierzellenbäder. Bei mittleren Stromstärken, die keine äußerlich nachweisbaren Muskelkontraktionen hervorbringen, wirken galvanische, faradische und Wechselstrombäder geradeso auf den Kreislauf ein, wie andere sensible Reize. Sie machen mit zunehmender Stromstärke zunehmende periphere Gefäßkontraktion, Schlagvolumensteigerung und Drucksteigerung. Stärkere Muskelkontraktionen hervorrufende Ströme konnten zur Untersuchung nicht herangezogen werden. Wichtig ist die große subjektive Verschiedenheit der Empfindlichkeit gegenüber dem Strom. Was dem einen noch angenehm oder erträglich erscheint, empfindet der andere schon als Schmerz. Daraus ergibt sich natürlich eine starke individuelle Wirkungsverschiedenheit, die namentlich in den zahlreichen Widersprüchen bezüglich des Verhaltens des Blutdruckes bisher zutage getreten ist. Man wird sonach hier besondere Rücksicht auf die Angaben der Patienten nehmen müssen.

Die praktischen Konsequenzen dieser Untersuchungsresultate sind nicht so bedeutende. Das ärztliche Moment spielt hier eine große Rolle. Die Beobachtung des Patienten im Bade und nach dem Bade ist nicht zu vernachlässigen. Die spezialistische Erfahrung wird aber hier berufen sein, zu beraten, den Laien darf eine so eingreifende Behandlungsmethode, wie die der kühlen Medizinalbäder nicht überlassen werden.

Das kühle kohlensaure Bad (31—32° C) wirkt als Herz- wie als Vasomotorenmittel. Die Schlagfolge des Herzens wird vermindert, die Schlagvolumina vergrößert, die Atmung vertieft, die Zirkulation beschleunigt, die Blutverteilung verändert (die inneren Organe besser durchblutet), der Blutdruck erhöht, das Herz zu energischerer Kontraktion gebracht (verkleinert). Die Kapillarerweiterung in der Haut ver-

mag die Arterienkontraktion nicht so zu kompensieren, daß der Widerstand im Gefäßsystem sinkt, er steigt vielmehr.

Im warmen Kohlensäurebad (36° C) sind die Verhältnisse ganz verschieden davon, da die Vasomotorenwirkung ins Gegenteil verkehrt ist. Hier tritt eine wirkliche Entlastung des Herzens, zugleich aber auch eine schlechtere Blutversorgung der inneren Organe ein. Das kühle Bad wirkt übend, das warme schonend, das indifferente bewirkt eine leichtere Übung.

Bei Hypertonien und Neurosen sind die Verhältnisse nicht so gesetzmäßig wie bei Gesunden. Stark dekompensierte Herzkranke vertragen oft Kohlensäurebäder nicht.

Sauerstoff- und Vierzellenbäder sind viel milder, sie passen bei Dekompensierten oder als Übergang zu Kohlensäurebädern.

Vlad. Mladějovský (Prag), **Eine neue Art von Kohlensäurebädern.** Revue v neurolog., 1909, Nr. 8, 9.

5 kg Schrotmalz werden gut gekocht und in 300 l Wasser in die Badewanne gegeben, dann setzt man in etwas dieser Malzlösung vorgegorene Hefe zu und läßt das Malz in der Wanne gären. Nach 8 Stunden ist das Bad durch Zusatz von warmem Wasser gebrauchsfähig und bleibt es 2—3 Tage.

Louis Albert Amblard (Vittel), **Action des bains sur le poids et la tension artérielle.** Bull. Gén. de Thérapeutique. 1911. 8 avril.

Heiße Lichtbäder erniedrigen den Maximal- und den Minimaldruck für mehrere Stunden, was mit dem Sphygmometroskop ohne persönlichen Eindruck nachgewiesen wird; das Körpergewicht sinkt, besonders nach den ersten Bädern, bedeutend bis zu 1 Kilo. Später ist die Erniedrigung desselben meist nur 300—500 Gramm. Mit heißen Wasserbädern sinkt hingegen nur der Minimaldruck, während der Maximaldruck gleich bleibt oder sogar steigt. Dieselben sind deshalb nicht ungefährlich. A. Blind (Paris).

Josef Höhn, **Ziele und Aussichten der Arteriosklerosebehandlung.** Österreichische Ärztezeitung, 8, 169, Juni 1911.

Verf. bespricht übersichtlich zusammenfassend die Therapie und Diät bei Arteriosklerose. Er empfiehlt alkalische diuretisch wirkende Mineralwässer, welche eventl. in entgastem Zustande zu nehmen sind, erwähnt die Jodpräparate und die Gefahren der Jodbehandlung. Die Nebenwirkungen des Jods werden durch eine Kombination von Jodnatrium und Theobrominnatrium, das Eustenin, vermieden, welches zu 2·5 g pro die gegeben wird. Als blutdruckherabsetzende Mittel werden Theobromin, Diuretin, Eustenin, sowie Vasotonin besprochen. Von Organmittel sind Spermin und Pankreon empfohlen worden. Laue natürliche Kohlensäurebäder wirken sehr gut und werden nur in verschwindenden Fällen nicht vertragen.

Jos. Höhn, **Wesen und Behandlung des intermittierenden Hinkens (Dysbasia intermittens angiosklerotica u. Dyskinesia intermittens).** Österreichische Ärztezeitung, 8, 187, Juni 1911.

Verf. bespricht in kurzen Zügen die Ätiologie, Symptomatologie, Differentialdiagnose und Therapie. Er hat gute Erfolge von lauen Kohlensäurebädern, bei Schmerzen von feuchten Einpackungen und Bromural, sowie von kleinen Aderlässen gesehen.

Iulius Glax (Abbazia), **Arteriosklerose und Seeklima.** Zentr. f. Thalossotherapie, 3, 92, Juni 1911.

Die Tatsache, daß der systolische, noch mehr der diastolische Blutdruck im Seeklima sich erniedrigt, läßt den Aufenthalt von Arteriosklerotikern und sonstigen Kranken mit Hypertension am Meere günstig erscheinen. Die Beobachtungen früherer Autoren auf Sylt mit mittelfeuchtkühlem Seeklima konnte G. für das mittelfeuchtwarme Seeklima bestätigen. Es eignet sich am besten das Sommerklima vieler Nord- und Ostseebäder und das Frühjahrs- und Herbstklima einiger Orte am Atlantischen Ozean, der Nordküste Afrikas, der Riviera di Levante, besonders aber der Ostküste Istriens, der istrischen und dalmatinischen Inseln. Diese feuchte, mäßig warme Luft hat eine sedative Wirkung, erweitert die peripheren Gefäße und entlastet das Herz, regt die Diurese mächtig an. Feuchte, kühle Seewinde haben keinen ungünstigen Einfluß auf Arteriosklerotiker, kühle, trockene Landwinde sind schädlich und machen Beschwerden.

Trockenkühles Klima wirkt ungünstig. Trockenwarmes Klima ist nur dann von Vorteil, wenn vorwiegend die Nierengefäße verändert sind, weil es wie die Wüstenluft die Hauttätigkeit erhöht und die Nierengefäße entlastet.

Gottfried Engstler (Velden am Wörthersee), **Die Alpenseebäder als balneo- und klimatotherapeutische Faktoren.** Ztschr. f. Balneologie, **3**, 1911, Nr. 10.

Zu diesen Seen können nur diejenigen gerechnet werden, welche alpines Klima besitzen, es wären also die am Südhange der Alpen gelegenen, wie Gardasee, Lago maggiore etc., auch der Genfersee, wegen ihres südlichen Klimas nicht unter die Alpenseen zu subsummieren. Sie teilen sich in kalte Seen, zu denen die Schweizerseen, Bodensee, Ammer- und Schliersee, Kammersee, Hallstättersee, Achensee und Zellersee gehören, in warme Seen: Wörthersee, Chiemsee, Millstättersee, Ossiachersee, während Tegernsee, Abersee, Mondsee, Weißensee und Faakersee eine Übergangstemperatur zeigen. Die Alpenseebäder wirken durch Wärmeentziehung exzitierend, erfrischend, steigern den respiratorischen Stoffwechsel, Blutdruck und Blutbildung, Puls und Atemfrequenz. Sie werden als Schwimmbäder angewendet. Die kalten eignen sich nur zu Abhärtungskuren für Neurastheniker und sind bei Anämien, Katarrhen der Atemorgane, Herz- und Gefäßkrankheiten kontraindiziert. Die warmen Alpenseebäder passen für die ebengenannten Zustände. Bei Herzkranken und Arteriosklerotikern muß die Wassertemperatur hoch und der See wellenlos sein, die Höhenlage sei unter 800 m und die Lufttemperatur hoch, die Badezeit sei daher im Sommer. Die warmen Alpenseebäder sind besonders für alte Leute sehr geeignet. Chronische Nephritis ist eine Kontraindikation.

A. Steiger (Hebammenanstalt Mainz), **Die Momburgsche Blutleere** (Übersichtsreferat). Ztschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, **68**, 565, Juni 1911.

Die Momburgsche Blutleere der unteren Körperhälfte, hervorgerufen durch Kompression der Aorta abdominalis mittels eines fingerdicken Gummischlauches, welcher langsam in 2—3 Touren um die Taille angezogen wird, bis der Femoralpuls verschwindet, ist in zirka 200 Fällen bisher mit sehr gutem Erfolge — sowohl bei geburtshilflichen als auch chirurgischen Fällen — angewendet worden. Der Blutdruck in der oberen Körperhälfte steigt bei Anlegung des Schlauches und sinkt sehr stark bei plötzlicher Abnahme. Diese Druckschwankungen sind bei stark Ausgebluteten lebensgefährlich und bei Herz- und Gefäßkranken bedenklich. Bei einem zu schwachen Anziehen

des Schlauches besteht die Gefahr, daß das arterielle Blut die Aorta passiert, für das venöse aber der Abfluß durch die Vena cava inferior unmöglich wird, was zu einer Hyperaemie der unteren Körperhälfte und Anaemie der oberen — eventl. zu einer Verblutung in die Beine führen kann. Der Darm wird nicht geschädigt, hingegen kommt es zu passagärer Albuminurie und Zylindrurie. Ein großer Vorteil dieser Methode bei atonischen Uterusblutungen ist der, daß nicht nur die Blutung momentan steht, sondern auch durch diese akute Zirkulationsstörung der Uterus zu einer kräftigen Kontraktion, welche z. B. die retinierte Placenta meist spontan ausstößt, angeregt wird.

Bramann (Halle a. S.), **Über Gefäßnaht.** 40. Versammlung der Deutschen Ges. für Chir., April 1911.

Zwei Fälle von traumatischem Aneurysma der Femoralis, sofortiges Wiederauftreten des Pulses nach der Gefäßnaht.

Franz, **Präparat einer Gefäßnaht.** Ges. für Geburtshilfe und Gynäkologie, 13. Jänner 1911.

Bei Operation eines Ovarialtumors mußte aus der Arteria iliaca communis ein Stück Wand exstirpiert werden. Das Loch wurde vernäht und das Bein blieb warm. Erst am 7. Tage wurde es kühl, als sich eine Urininfiltration und Infektion einstellte, welche Herzschwäche und Tod verursachte. Das Bein wurde nekrotisch. Bei der Obduktion war die Iliaca — offenbar als Folge der Herzschwäche — von einem Thrombus obturiert.

Prof. A. von Winiwarter (Lüttich), **Aneurysma aortae. — Einführung eines Fremdkörpers. Resultat der Behandlung.** Le Scalpel et Liége médical, 19. Februar 1911.

Beschreibung eines interessanten Falles von Aortenaneurysma, wo der Verf. ungefähr 15 Meter sehr feinen Eisendraht in die Aneurysmahöhle einführte, was jedoch dem Tod nicht vorbeugen konnte. In der Sociéte médico chirurgicale de Liége wurde das Aneurysma nach der Sektion gezeigt.

Das Aneurysma hatte sich von der Aorta fast völlig getrennt, nur war ein kleiner Durchgang zwischen beiden zu finden. In der Aneurysmahöhle hatten sich zahlreiche Gerinnungen an dem Eisendraht befestigt; es scheint zweifellos, daß der chirurgische Eingriff hier nützlich hätte sein können, wenn die Krankheit nicht so spät unter Behandlung gekommen wäre. Wybauw (Spa).

Einar Key (Stockholm), **Über einige neuere Behandlungsmethoden der Aneurysmen.** Nord. med. Arkiv, **44,** Festschrift für Prof. Berg, Nr. 25.

Bei der Operation eines Aneurysmas mit Unterbindung des Gefäßes hat man immer das Auftreten von Gangrän zu befürchten. Besonders groß ist diese Gefahr bei Aneurysmen der unteren Extremitäten. Bei einem Falle, den K. operierte, wurde vorher nach Kompression der Arterie oberhalb des Aneurysma, welches der Arteria poplitea angehörte, der Blutdruck im Unterschenkel nach Riva Rocci gemessen. Er war so gut wie Null, ein Beweis, daß Kollateralen ganz ungenügend entwickelt waren. Es kam daher für die Operation nur die Exstirpation mit Gefäßsuturierung oder Transplantation in Frage, jedenfalls durfte der Blutstrom in der Arteria poplitea nicht unterbrochen werden. Bei arteriovenösen Aneurysmen kann auch eine Unterbindung einer größeren Vene selbst bei gut entwickelten arteriellen Kollateralen zu Gangrän Anlaß geben, wenn das arterielle Blut

direkt in die Vene übertreten kann, da muß der arterielle und der venöse Blutstrom gut getrennt werden.

Im Falle des Autors wurde ein echtes Aneurysma der Arteria poplitea exstirpiert und die Gefäßstümpfe, welche bei gestrecktem Beine zirka 4 cm voneinander entfernt waren, durch Beugung des Knies einander genähert und zirkulär aneinander genäht. Der Arterie pulsierte peripher von der Naht. Heilung. Es ist das der 3. Fall in der Literatur. Zum Schlusse verbreitet sich Verf. noch über die Indikationen der Resektion mit Gefäßnaht und bespricht die sogenannte amerikanische Methode von Matas, welcher nach Kompression der zuführenden Arterien von außen, den Aneurysmasack öffnet, ausräumt und nur von innen Seitengefäße vernäht, und nun entweder bei genügend entwickeltem Kollateralkreislauf das zu- und abführende Hauptgefäß unterbindet (Aneurysmoraphia obliterativa) und die Wände des Sackes innen zusammennäht, wodurch die Aneurysmahöhle aufgehoben wird. Bei nicht genügenden Kollateralen wird — bei sacciformen Aneurysmen — vom Aneurysmensack aus die Öffnung zwischen Arterie und Sack vernäht, also die Arterie erhalten (Aneurysmoraphia restaurativa) und der Sack vernäht. Bei spindelförmigen Aneurysman wird aus der Wand des Sackes durch Naht ein Rohr gebildet (Aneurysmoraphia reconstructiva). Letztere gibt ungünstige Resultate, da das neue Arterienrohr aus veränderter Gefäßwand gebildet wird. Es empfiehlt sich statt dessen Transplantation einer Vene oder einer Tierarterie oder einer Leichenarterie. Durch Venentransplantation konnte Enderlen einen 15 cm langen Arteriendefekt mit Erfolg ersetzen.

E. J. G. Beardsley (London), **Symptomatic relief in aortic aneurism by wiring and galvanism.** The Therapeutic gazette. **35.** 156. 15. März 1911.

B. teilt drei Fälle von Aneurysma der Aorta mit pulsierender Vorwölbung der vorderen Brustwand (rechts vom Sternum im Bereiche des III. Interkostalraumes) mit, bei denen der Versuch gemacht wurde, durch Einstich einer Hohlnadel in den Aneurysmasack und Einführung eines sterilisierten Golddrahtes, der mit dem positiven Pole einer Batterie verbunden wurde — die negative Elektrode wurde am Gesäß angebracht — mit Hilfe des galvanischen Stromes eine Koagulation im Bereiche des Aneurysmasackes herbeizuführen. Es wurde ein allmählich an- und absteigender Strom — von 5 MA bis 60 MA und zurück — in der Dauer von einer Stunde zur Anwendung gebracht. In einem dieser Fälle trat eine beträchtliche, nach einem Jahre noch anhaltende Besserung ein, in den beiden anderen Fällen aber konnte der Verlauf der Krankheit nicht aufgehalten werden. Bei der Autopsie eines dieser beiden Fälle zeigte es sich, daß die pulsierende Vorwölbung durch ein Aneurysma spurium zustande gekommen war.

Kreuzfuchs.

Albert Weil, **Quinze observations d'angiomes guéris par la radiothérapie.** Soc. de Radiologie 1910. Déc.

Das Radium hat die Röntgenbehandlung der Angiome etwas verdrängt, aber Verf. empfiehlt an der Hand seiner durch gute Photographien bezeugten Resultate diese einfache, wenig kostspielige Methode, die er auch der Elektrolyse vorzieht. Belot, Zimmern, Guilleminot befürworten die verschiedenen Methoden, je nach dem Umfang der Angiome, schließen sich aber im Grunde Albert Weil an.

A. Blind (Paris).

Hartmann, **Cavaunterbindung bei puerperaler Pyaemie.** Med. Ges. zu Leipzig, 24. Jänner 1911.

Nach Abortus Pyaemie mit Thrombose beider Beine, Pleuritis, Schüttelfröste, Staphylococcaemie. Nach Unterbindung der Vena cava inf. fortschreitende Besserung.

Gunnar Nilson (Marinelazarett, Carlskrona, Schweden), **Zur operativen Therapie der Varikozelen.** Zentr. f. Chir., **38**, 597, April 1911.

Mitteilung eines Operationsverfahrens der Phlebektomie, das in 15 Minuten unter Lokalanaesthesie ausführbar ist. Verf. hat wegen Schmerzhaftigkeit, schneller Vergrößerung oder drohender Hodenatrophie, einmal auch wegen sexueller Reizsymptome operiert.

A. Narath (Heidelberg), **Bemerkungen zum Aufsatz von Gunnar Nilson: Zur operativen Therapie der Varikozelen.** Zentr. f. Chir., **38**, 825, Juni 1911.

Nilsons Operationsmethode ist identisch mit der von Narath in der Wiener klin. Wochenschr., 1900, Nr. 4, angegebenen, welche aber Nilson unrichtig darstellt, ebenso wie Lameris infolge falscher Ausführung 50% Rezidiven bekam.

E. Hesse und W. Schaack (chir. Abt. u. pathol. Institut des Obuchow-Krankenhauses, St. Petersburg), **Die saphenofemorale Anastomose — eine Transplantation der Vena saphena magna in die Oberschenkelvene mittels Gefäßnaht als operative Behandlungsmethode bei Varicen.** 40. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin, April 1911; Arch. für klinische Chirurgie, **95**, 381, Juni 1911.

1. Theoretischer Teil mit anatomischen Untersuchungen (von Schaack). Die Delbetsche Operation ist für eine bestimmte Gruppe von Varicen, die ätiologisch auf Klappeninsuffizienz beruhen, klinisch durch positives Trendelenburgsches Symptom kenntlich, passend. Um diese saphenofemorale Anastomose ausführen zu können, muß man über die Klappenverhältnisse orientiert sein. Sch. hat an 100 Leichen dieselben studiert und gefunden, daß sich unterhalb der Saphenamündung in der Vena femoralis stets Klappenpaare finden.

2. Klinischer Teil (von Hesse). H. berichtet über 23 Operationen nach Delbet; 1 Fall starb an Infektion. Er bespricht die Operationstechnik. Das Resultat der Operation ist Verkleinerung der Varicen und Verschwinden des Trendelenburgschen Symptoms. Ulzera heilten.

Diskussion: Coenen sah von einer Anastomasis varico tibialis (i. e. Anastomose der Vena saphena magna ilit. der V. tibialis posterior) gute Resultate. Diese Operation ist einfacher und gefahrloser als die Delbetsche.

Victor Pollak (Rudolfinerhaus, Wien), **Zur Behandlung des varizösen Symptomenkomplexes mit dem Spiralschnitt nach Rindfleisch-Friedel.** Wien. med. Woch., **61**, 1674, Juni 1911.

Die Originalmethode läßt die Wunde nach dem Spiralschnitt per granulationem heilen, um eine recht tiefgehende, feste Narbe zu erzielen. P. näht die Wunde. Die exakte Hautnaht nach dem Spiralschnitt und exaktester Unterbindung der Venen liefert beiweitem schönere kosmetische Resultate. Auch das funktionelle Resultat ist zufriedenstellend, nur müssen die Spiraltouren eng nebeneinander gezogen werden und vor allem darf die unterste Tour über den Fußrücken nicht unterlassen werden. Die ursprüngliche Rindfleischsche Methode soll für die schwersten Fälle, besonders für jene mit hart-

näckigem Ekzem, Ulzera und Elephantiasis komplizierten, reserviert bleiben. Für geringere Grade, namentlich bei jüngeren Individuen empfiehlt sich die beschriebene Modifikation.

Katzenstein (Berlin), **Funktionelle Heilung der Varizen durch Verlagerung der Vena saphena in den Musculus sartorius.** 40. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin, April 1911.

K. präpariert die Vena saphena am Oberschenkel und lagert sie unter den Musculus sartorius, dessen Kontraktion nunmehr die Vena saphena auspreßt. Diese wiederholte mechanische Entleerung läßt auch die Blutansammlung in den Venenästen der Unterschenkel sich verkleinern.

Franke (Rostock), **Experimentelle Untersuchungen zwecks Ablenkung des Pfortaderkreislaufes der Leberzirrhose.** 40. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin, April 1911.

Die Talmasche Operation gibt unsichere Ergebnisse. Verf. hat an der Leiche ein Verfahren ausgebildet, welches eine Verbindung zwischen Vena portae und Vena cava inferior an der Leberpforte herstellt. Verf. glaubt, daß diese Anastomose jedoch bei peritonitischen Verwachsungen und hypertrophischer Zirrhose nicht ausführbar sein dürfte.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von **Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII.,** Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. August 1911. Nr. 8.

Ans der medizinischen Poliklinik zu Tübingen
(Vorstand Professor Dr. Ottfried Müller).

Ueber die Gefäßwirkung der Digitaliskörper bei gesunden und kranken Menschen.

Von Dr. **Ferdinand Naegele,** Assistent der Poliklinik.

Der alte Streit um die Gefäßwirkung der Digitaliskörper beim Menschen hat in letzter Zeit durch die Arbeiten von Vagt (1) und Eychmüller (2) aus der Tübinger Poliklinik eine gewisse Klärung erfahren. Es ergab sich, daß die therapeutisch üblichen Dosen des Digalens und des Strophantins keine Verengerung der Arterien hervorrufen, wie das für toxische Dosen ähnlicher Mittel im Tierversuch durch Gottlieb und Magnus (3) nachgewiesen worden ist.

Vagt kam bei seinen Untersuchungen zu folgendem Resümee:

„Eine Wirkung der therapeutisch üblichen Dosen von „Strophantin Böhringer" auf die Gefäßweite in der Körperperipherie war weder bei gesunden noch bei kranken Menschen nachweisbar. Ob eine Einwirkung des Mittels auf den Gefäßtonus stattfindet in dem Sinne, daß die Gefäßwand dem gesteigerten Innendruck nicht nachzugeben vermag, ließ sich nicht sicher ausschließen. Eine Wirkung auf das Herz in Gestalt einer mäßigen Vergrößerung und einer Verlangsamung der Schlagfolge ließ sich schon beim Gesunden, wenn auch nur kurze Zeit nach der Injektion (innerhalb der ersten Stunde) nachweisen. Ganz besonders charakteristisch gestaltete sich aber die enorme Wirkung auf Schlagvolumen, Regularität, Aequalität und Frequenz bei zwei schwer dekompensierten Herzkranken. Das kranke Herz scheint demnach unter gewissen Umständen eine bedeutend größere Anspruchsfähigkeit für dieses Mittel zu haben als das gesunde. Innerhalb weniger Minuten konnte sein Schlagvolumen sehr stark gesteigert, seine Schlagfolge beträchtlich herabgesetzt und seine gesamte Tätigkeit geregelt und geordnet werden."

Eychmüller faßt seine Resultate in ähnlichen Sätzen zusammen. Er schreibt:

„Eine Wirkung der therapeutisch üblichen Dosen von Digalen auf die Gefäßweite in der Körperperipherie und im Körperinnern war weder bei gesunden noch bei herzkranken Menschen nachweisbar. Ob eine Einwirkung des Mittels auf den Gefäßtonus ohne Veränderung der lichten Weite des Arterienrohres stattfindet, läßt sich damit natürlich noch nicht ausschließen. Das wesentliche ist aber, daß eine praktisch ins Gewicht fallende Veränderung des Gefäßwiderstandes nicht eintritt, wie Schmiedeberg (4) und seine Schüler von jeher angenommen haben. Eine Wirkung auf das Herz in Gestalt einer mäßigen

Vergrößerung des Schlagvolumens und einer Verlangsamung der Schlagfolge ließ sich schon bei vielen Gesunden, wenn auch nur kurze Zeit nach der Injektion (innerhalb der ersten halben Stunde) nachweisen. Viel charakteristischer gestaltete sich aber die günstige Wirkung des Digalens auf Schlagvolumen, Regularität, Aequalität und Frequenz bei mehreren dekompensierten Herzkranken. Das kranke Herz hat demnach eine größere Anspruchsfähigkeit für das Mittel als das gesunde. Innerhalb weniger Minuten konnte sein Schlagvolumen recht deutlich gesteigert, seine Schlagfolge beträchtlich herabgesetzt und seine gesamte Tätigkeit geregelt und geordnet werden. Die in der Literatur beschriebenen Veränderungen des Blutdruckes, wie sie nach wirksamen Digaleninjektionen sehr rasch einsetzen, um beim Gesunden (wenn bei diesem überhaupt vorhanden) schon innerhalb der ersten Stunde wieder abzuklingen, beim Kranken aber eventuell lange anzuhalten, sind demnach offensichtlich zu ganz überwiegendem Teile durch die Veränderung der Herztätigkeit bedingt."

Diese von Vagt und Eychmüller beim Menschen erhaltenen Resultate haben in letzter Zeit durch Jakobj (5) für den Kaltblüter eine Betätigung erfahren. Bei Durchblutungsversuchen am Frosch ergab sich für die den therapeutischen Dosen beim Menschen adäquaten Mengen des Mittels keine Gefäßkontraktion. Loewi und Jonescu (6) berichten sogar neuerdings von einer gefäßerweiternden Wirkung kleinster Strophantingaben auf die Nierengefäße. Kasztan (7) bestätigt letzthin bei Gottlieb die Angaben Loewis und überträgt sie auch auf die Darmgefäße. Allem Anschein nach wirken also größere Strophantingaben beim Tier deutlich gefäßkontrahierend. Geht man mit der Strophantinkonzentration herunter, so wird die gefäßkontrahierende Wirkung immer geringer. Zuletzt tritt an Stelle der gefäßkontrahierenden eine dilatierende Wirkung des Strophantins und erst dann bei maximaler Verdünnung bleibt das Mittel ohne Wirkung auf die Gefäßwand. Dabei sind die verschiedenen Gefäßgebiete offenbar verschieden empfindlich gegen gleiche Konzentrationen des Mittels, so daß nach Kasztan beim Tier eine Dosierung möglich ist, welche die Darmgefäße noch kontrahiert, die Nierengefäße aber bereits erweitert, wodurch besonders günstige Verhältnisse für die Diurese geschaffen werden.

Wenn nun auch eine deutliche Veränderung der lichten Weite des Arterienrohres bei therapeutisch wirksamer akuter Digitalisierung des Menschen nicht eintritt, so bleibt es trotzdem fraglich, wie Vagt und Eychmüller ja bereits betont haben, ob der Gefäßtonus als solcher durch Digitalispräparate nicht doch verändert wird. Jeder Arzt kennt den Digitalispuls und weiß, daß die Wandspannung einer Arterie dem tastenden Finger nach der Digitalisierung ganz anders erscheint als vor derselben. Das kann selbstverständlich zum Teil durch die vom Herzen aus in die Wege geleitete Blutdrucksteigerung erklärt werden, welche sicher zu vermehrter Spannung der Gefäßwand führen muß. Warum aber gibt das Gefäßsystem der vom Herzen her andrängenden Blutwelle nicht nach und gleicht so die eintretende kardial bedingte Drucksteigerung ohne weiteres aus? Kommt hier nicht doch ein primär tonisierender Einfluß des Mittels in Betracht, welcher die Gefäßwand gewissermaßen „stellt", so daß sie nicht ausweichen kann und daß die Arterien bei gleicher lichter Weite unter erhöhtem Druck tatsächlich besser durchblutet werden als vorher?

Zur Beantwortung dieser durch die Arbeiten von Vagt und Eychmüller offen gelassenen Frage habe ich auf Veranlassung von Herrn Professor Otfried Müller eine Anzahl von Untersuchungen gemacht, über die nachstehend berichtet werden soll.

Will man Änderungen des Gefäßtonus, die nicht gleichzeitig eine gewisse Verengerung des Arterienrohres mit sich bringen, beim Menschen nachweisen, so muß man auf die sphygmographische Methodik zurückgreifen. Bei seiner Einführung von den weitgehendsten Hoffnungen getragen, ist das Sphygmogramm in späterer Zeit arg in Mißkredit geraten. Die Apparate waren mangelhaft, die Fehler durch Trägheit und Reibung sehr groß. Untersuchungen mit andern Methoden zur Kontrolle bei der Deutung der Druckpulskurven waren nicht hinreichend vorhanden. Das ist in jüngster Zeit wieder anders geworden, seitdem Otto Frank (8) seinen optisch registrierenden Sphygmographen konstruiert hat. Die mit dem Frankschen Sphygmographen erhaltenen Pulsbilder weisen ganz bestimmte Formen auf, die sich bei plethysmographisch kontrollierten Änderungen des Kontraktionszustandes der Arterien in typischer Weise umgestalten. So erhielten z. B. O. Müller und Veiel (9) bei kühlen und kohlensäurehältigen Bädern, welche die Arterien der Körperperipherie kontrahieren, regelmäßig zahlreiche Reflexionswellen im optischen Sphygmogramm, wie das ja auch schon von Winternitz (10) mit dem alten Russphygmographen andeutungsweise gezeigt worden ist. Wurde dagegen ein warmes Bad appliziert, welches die peripheren Arterien erschlafft und dilatiert, so verschwanden die Reflexionswellen weitgehend und nach der dikroten Erhebung ergab sich ein glattes Pulsband. Für die nähere Würdigung dieser Relation zwischen Pulsform und Spannungsänderung der Arterienwand verweise ich auf die demnächst erscheinende Arbeit von E. Veiel (11).

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, habe ich mit dem Frankschen Apparat optische Sphygmogramme aufgenommen, und zwar sowohl von der Subklavia wie von der Radialis. Diese gleichzeitige Schreibung zweier Pulse an verschiedenen Stellen derselben Extremität bietet für die Kreislaufuntersuchung wesentliche Vorteile. Einmal erhält man zwei verschiedene, wohlcharakterisierte Pulsformen: den von Frank beschriebenen charakteristischen Puls der Subklavia und den davon wesentlich verschiedenen Radialpuls. Diese beiden Pulsformen können sich in außerordentlich charakteristischer Weise ändern, je nachdem ein einwirkendes Agens mehr am Herzen oder mehr an den peripheren Arterien angreift oder aber sowohl kardial wie vasomotorisch wirksam ist. Namentlich die Änderung der Form des Radialpulses ist bei Frankscher Registrierung ein feineres Reagens für die Beeinflussung des Spannungszustandes der Arterien, als man bisher anzunehmen geneigt war. Es kommt dazu, daß man bei der gleichzeitigen Aufzeichnung der stark vergrößerten Sphygmogramme der Subklavia und der Radialis den von Grunmach (12) zuerst gewürdigten Wert der Pulsverspätung zwischen den Fußpunkten der verschiedenen Kurven leicht erkennen kann und daß man auf diese Weise ohne weiteres erfährt, ob die Pulswelle in dem untersuchten Körperabschnitt beschleunigt oder verlangsamt fortgeleitet wird. Selbstverständlich ist es erwünscht, die Schlüsse, welche man aus der Form des optischen Sphygmogramms zieht, durch andere Methoden (Plethysmographie, Tachographie und Blutdruckmessung) zu sichern.

Ich habe zunächst, wie Vagt und Eychmüller, mit der Untersuchung gesunder junger Männer begonnen. Es wurde um eine bestimmte Tageszeit in einem bestimmt temperierten Zimmer bei einem gesunden jungen Manne ein Sphygmogramm aufgenommen, sei es nun der Radialis allein, sei es auch der Subklavia. Gleichzeitig wurden Mitteldruck und Druckamplitude mit dem Recklinghausenschen Apparat gemessen. Daß die Versuchsperson vor Anstellung der Beobachtung längere Zeit ausgeruht hatte, versteht sich von selbst. Sodann erhielt die Versuchsperson drei Tage hindurch dreimal täglich 1 cm^3 Digalen innerlich und nunmehr wurde um die gleiche Tageszeit unter den ganz gleichen Bedingungen eine erneute Untersuchung angestellt. Dabei ergaben sich keine brauchbaren Resultate. Die Pulsform erwies sich nicht deutlich verändert, Schlagfrequenz und Amplitude zeigten keine deutlichen Unterschiede.

Ich ging deshalb zur akuten Digitalisierung mittels intramuskulärer Einspritzung von Digalen und intravenöser Einspritzung von Strophantin über. Hiebei ergaben sich wieder die gleichen Schwierigkeiten, die derartigen Untersuchungen so häufig entgegenstehen. Die zum Zweck des Versuchs gemachte intramuskuläre Einspritzung setzt einen beträchtlichen psychischen Effekt. Die Versuchsperson gerät in den Zustand der Spannung oder der Furcht, der, wie bekannt, häufig mit Gefäßkontraktion und Blutdrucksteigerung einhergeht. Ist der kleine Eingriff vorüber und hat der dadurch hervorgerufene Schmerz nachgelassen, so löst sich der abnorme psychische Zustand und die eintretende seelische Gleichgewichtslage bringt eine Erschlaffung der Arterien und ein Absinken des Druckes. Die tonisierende Wirkung eines Arzneimittels muß deshalb schon eine kräftige sein, wenn sie diesen psychischen Einflüssen die Wage halten oder sie gar überbieten soll. Man muß also die Versuchspersonen sorgfältig auswählen und kann meist nur ruhige, gleichmütige Menschen verwenden, die mit allen Einzelheiten der Versuchsanordnung völlig vertraut sind.

Bei einer Anzahl derartiger Versuchspersonen (gesunde junge Kollegen) ist es uns gelungen, bei vollständig normaler Pulszahl, normalen Blutdruckverhältnissen und normal gestaltetem Ablauf des Druckpulses die intramuskuläre Injektion von Digalen und die intravenöse von Strophantin am Arm vorzunehmen und bei diesen haben wir folgende Resultate erhalten.

1. Gesunder junger Mann, Student, 20 Jahre.

Nach hinreichender Ruhe beträgt der Maximaldruck 160, der Minimaldruck 95, die Amplitude 65 cm H_2O.

In Bild 1 die Druckpulse der Subklavia (unten) und Radialis (oben).

Bei unveränderter Stellung der an der rechten Extremität schreibenden Sphygmographen Injektion von 1 cm^3 Digalen intramuskulär in den schon vorher dazu präparierten linken Unterarm. 10 Minuten nach der Injektion beträgt der Maximaldruck 170, der Minimaldruck 90, die Amplitude 80.

In Bild 2 die gleichen Druckpulse wie vorher bei unveränderter Stellung des Armes und der Apparate. Der Radialpuls zeigt eine ganz wenig stumpfere Spitze, einen deutlich gewellten Abfall der Kurve (Zwischenschlag) bis zur Dikrotie, eine stärker hervortretende Dikrotie und zwei abwärts von der Dikrotie auftretende, vorher nicht vorhandene Biegungen der Kurve. Der Subklaviapuls ist größer geworden.

Die durch den senkrechten Strich markierte Pulsverspätung der Radialis gegenüber der Subklavia hat deutlich abgenommen (um 0·019 Sekunden, vorher 0·095, nachher 0·076 Sekunden).

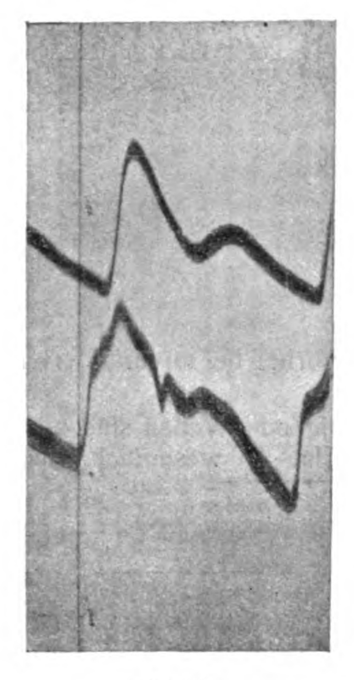


Bild 1.

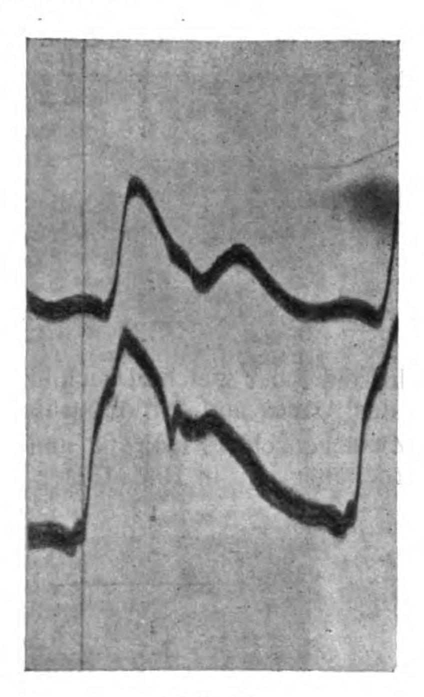


Bild 2.

2. Gesunder junger Mann, Student, 21 Jahre.

Nach hinreichender Ruhe beträgt der Maximaldruck 165, der Minimaldruck 70, die Amplitude 95.

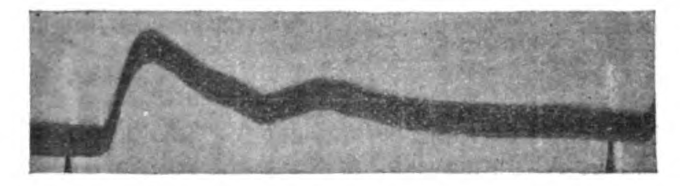


Bild 3.

In Bild 3 der Druckpuls der Radialis (unten die Spitze des Subklaviapulses).

Bei unveränderter Stellung der an der rechten Extremität schreibenden Sphygmographen Injektion von 1 cm³ Digalen intramuskulär in den schon vorher dazu präparierten linken Unterarm. 10 Minuten nach der Injektion beträgt der Maximaldruck 160, der Minimaldruck 85, die Amplitude 75.

In Bild 4 der gleiche Druckpuls wie vorher bei unveränderter Stellung des Armes und der Apparate.

Es zeigt sich ein vorher nicht vorhandener sehr deutlicher Zwischenschlag und nach der Dikrotie mehrere deutlich ausgesprochene, ebenfalls vorher nicht vorhandene Wellen. Der ganze Puls ist höher

geworden, der Anstieg steiler. Die Pulsverspätung hat um 0·01 Sekunden abgenommen.

30 Minuten nach der Injektion beträgt der Maximaldruck 160, der Minimaldruck 80, die Amplitude 80.

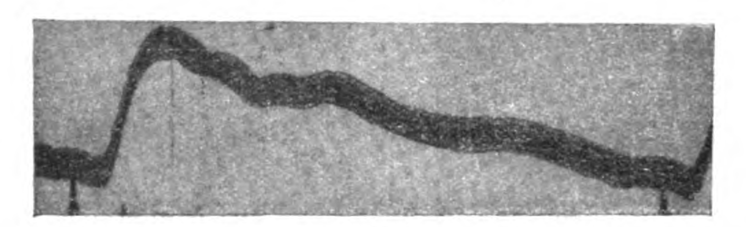


Bild 4.

In Bild 5 der gleiche Druckpuls wie vorher bei unveränderter Stellung des Armes und der Apparate.

Zwischenschlag, Dikrotie und nachfolgende Wellen sind noch ausgesprochener wie in Bild 4. Der ganze Puls ist wesentlich höher, der

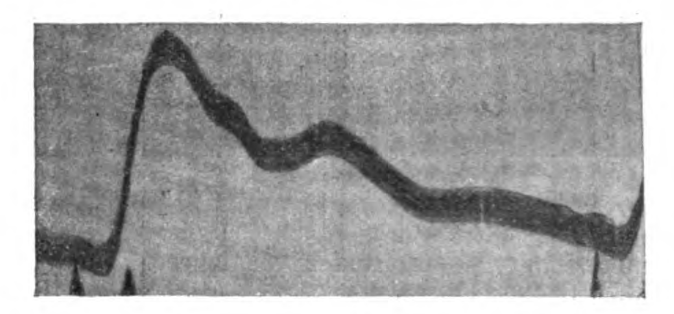


Bild 5.

Anstieg viel steiler geworden. Die Pulsverspätung hat um 0·011 Sekunden abgenommen.

3. Gesunder junger Mann, Student, 21 Jahre.

Nach hinreichender Ruhe beträgt der Maximaldruck 155, der Minimaldruck 65, die Amplitude 90.



Bild 6.

In Bild 6 der Druckpuls der Radialis.

Bei unveränderter Stellung der an der rechten Extremität schreibenden Sphygmographen Injektion von 0·75 mg Strophantin intravenös in den schon vorher dazu präparierten linken Unterarm. 7 Minuten nach der Injektion beträgt der Maximaldruck 160, der Minimaldruck 70, die Amplitude 90.

In Bild 7 der gleiche Druckpuls wie vorher bei unveränderter Stellung des Armes und der Apparate.

Wiederum ist der Zwischenschlag sehr deutlich herausgekommen, die dikrote Welle tritt stark hervor, ihr folgen zwei weitere vorher nicht vorhandene Wellen. Der ganze Puls ist wesentlich größer geworden und steigt bedeutend steiler an.

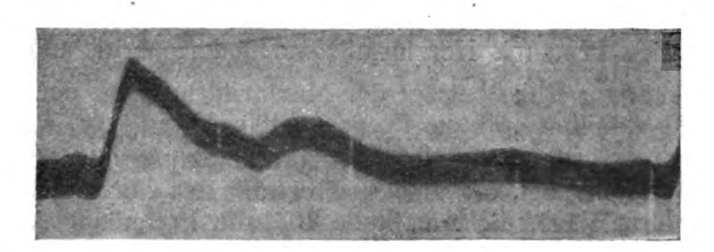


Bild 7.

4. 40jährige Frau, chronische Herzmuskelinsuffizienz, im Stadium leichter Dekompensation (mäßige Zyanose, leichte Oedeme, Leberschwellung).

Nach hinreichender Ruhe beträgt der Maximaldruck 170, der Minimaldruck 60, die Amplitude 110.

In Bild 8 die Druckpulse der Subklavia (oben) und Radialis (unten).

Bei unveränderter Stellung der an der rechten Extremität schreibenden Sphygmographen Injektion von 1 cm^3 Digalen intramuskulär in den schon vorher dazu präparierten linken Unterarm. 10 Minuten nach der Injektion beträgt der Maximaldruck 175, der Minimaldruck 65, die Amplitude 110.

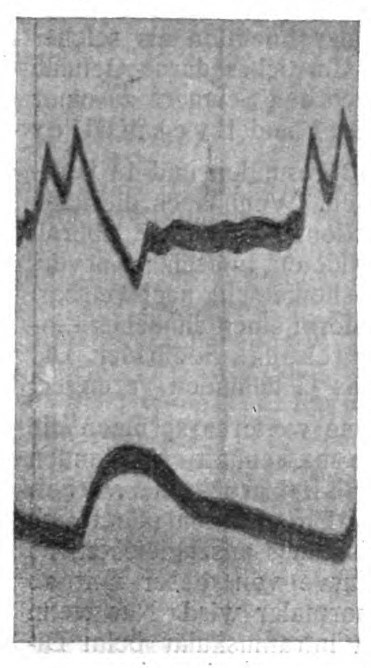


Bild 8.

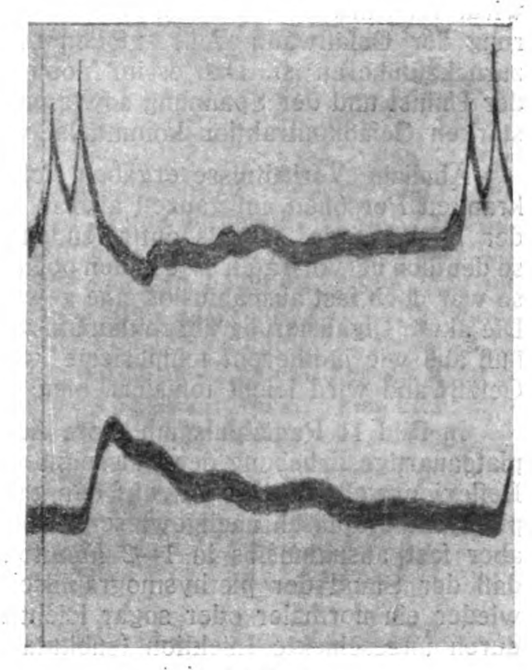


Bild 9.

In Bild 9 die gleichen Druckpulse wie vorher bei unveränderter Stellung des Armes und der Apparate. Der Radialpuls bietet ein vollständig anderes Bild wie vorher. Ein starker Zwischenschlag, eine deutliche Dikrotie und mehrere nachfolgende Reflexionswellen lassen das vorher relativ glatte Pulsband stark gewellt erscheinen. Der Puls ist wesentlich länger, steigt viel steiler an, ist dagegen an Größe annähernd gleich geblieben. Der Subklaviapuls ist deutlich größer. Die Pulsverspätung ist um 0·014 Sekunden geringer als vorher.

5. 59jährige Frau mit Herzinsuffizienz und Nephritis interstitialis.

Nach gehöriger Ruhe beträgt der Maximaldruck 185, der Minimaldruck 95, die Amplitude 90, die Frequenz 100.

In Bild 10 Radialpuls vor der Injektion. Injektion von 0·75 cm^3 Digalen. 30 Minuten nach der Injektion beträgt der Maximaldruck 210, der Minimaldruck 105, die Amplitude 105, die Frequenz 92.

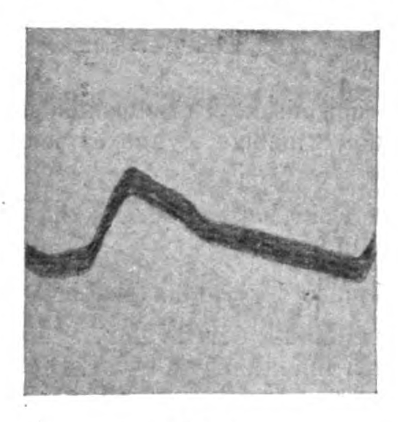


Bild 10.

wird. Es wäre nun zunächst zu untersuchen, ob diese leichte Tonisierung der Gefäßwand nicht auf den Eingriff der Injektion als solcher zurückzufüheren ist. Daß es im Moment des Einstiches durch Gefühle der Unlust und der Spannung sowie auch durch den Schmerz zu einer starken Gefäßkontraktion kommt, ist von Vagt und Eychmüller

Ähnliche Verhältnisse ergaben sich bei 13 gesunden und 13 herzkranken Personen, im ganzen also in 26 Fällen. Wenn auch die nach der Injektion des Mittels auftretenden Reflexionswellen nicht überall so deutlich hervortraten wie in den oben abgebildeten typischen Kurven, so war doch fast ausnahmslos eine gewisse Wellenbildung nachweisbar. Die akute Digalisierung übt mithin auf die Pulsform einen ähnlichen Einfluß aus wie indifferent temperierte kohlensäurehältige Soolbäder. Die Gefäßwand wird leicht tonisiert, ohne daß das Gefäßlumen verengert

In Bild 11 Radialpuls um diese Zeit. Ohne weiteres springen die plateauartige Erhebung der Pulsspitze und die massenhaft eintretenden Reflexionswellen in die Augen; der ganze Puls ist größer als vorher. plethysmographisch nachgewiesen. Diese Gefäßkontraktion pflegt sich aber fast ausnahmslos in 1—2 Minuten vollständig auszugleichen, so daß der Stand der plethysmographischen Kurve von dieser Zeit ab wieder ein normaler oder sogar leicht übernormaler wird. Nur wenn durch ungeschickte Injektion (subkutan statt intramuskulär beim Digalen und subkutan statt intravenös beim Strophantin) ein Schmerz an

der Einstichstelle bestehen bleibt, hält die Gefäßkontraktion gelegentlich auch länger an. Für unsere Beobachtungen, die teilweise 10, 20 bis 30 Minuten nach der Injektion gemacht wurden, kann mithin die Schmerzempfindung nicht gut in Betracht kommen, da sie um diese Zeit, wie gesagt, längst abgeklungen zu sein pflegt. Um aber nach dieser Richtung hin ganz sicher zu gehen, haben wir einige Kontrollversuche mit intramuskulärer Injektion von destilliertem Wasser gemacht. Bei diesen Versuchen verlief das Pulsband 10 Minuten nach der Injektion ohne Verstärkung der Reflexionswellen, trotzdem der anfängliche Schmerz ein ähnlicher gewesen war wie bei der Injektion von Digalen und die Versuchsperson nicht wußte, was ihr eingespritzt wurde. Bei einer geschickt ausgeführten Strophantininjektion ist zudem von einem den Einstich überdauernden Schmerz nicht die Rede. Das Auftreten vermehrter Reflexionswellen im optischen Sphygmogramm muß mithin ursächlich auf die Einwirkung des angewandten Digitalispräparates bezogen werden.

Nachdem somit festgestellt worden ist, daß unter dem Einfluß der akuten Digitalisierung die Reflexionswellen des optischen Sphygmogrammes verstärkt werden, resp. vorher nicht vorhandene Wellen danach auftreten, und da man zu der Annahme berechtigt ist, daß das Auftreten dieser Reflexionswellen, abgesehen von der dikroten Elevation, eine vermehrte Wandspannung der Arterien bedeutet, ergibt sich die weitere Frage, ob diese Tonisierung der Arterienwand durch einen direkten Einfluß des Mittels auf die Gefäßmuskulatur zu erklären ist oder ob ihre Entstehung rein primär durch die Zunahme der vis a tergo und die dadurch bedingte Steigerung des Blutdruckes gedeutet werden kann. Was zunächst die Veränderung des Blutdruckes betrifft, so finden sich unter den oben aufgeführten fünf Fällen solche, bei denen eine deutliche Steigerung von Maximaldruck und Amplitude vorhanden ist (Fall 1 und 5), weiter solche, bei denen beide Werte annähernd gleich bleiben (Fall 3 und 4) und einen, bei dem der Druck sogar absinkt (Fall 2). Dabei ist unter den Fällen, bei denen die Druckwerte fast gleich bleiben, einer, bei welchem der therapeutische Erfolg die Wirksamkeit der Digitalisierung außer jeden Zweifel stellt. (Gerade bei diesem Fall waren die Reflexionswellen am stärksten.) Dieses

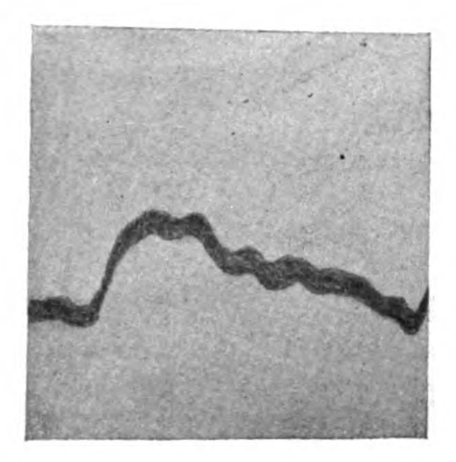


Bild 11.

durchaus ungleichmäßige Verhalten der Blutdruckwerte in den fünf genannten Fällen, bei welchen doch ausnahmslos starke Reflexionswellen hervortraten, schließt wohl die Annahme aus, daß der durch die Digitalisierung gesteigerte Druck die ausschließliche Ursache der charakteristischen Veränderung des Sphygmogramms sei und daß man demgemäß diese auch beim Menschen deutlich nachweisbare Wirkung der Digitaliskörper nur als eine sekundäre Herzwirkung aufzufassen habe. Um nach dieser Richtung hin ganz sicher zu gehen, haben wir bei den gleichen Versuchspersonen, welche nach akuter Digitalisierung deutlich gewellte Pulsbänder bekamen, auf anderem Wege eine mit Vergrößerung des Herzschlagvolumens verbundene Blutdrucksteigerung erzielt. Wir ließen diese gesunden jungen Leute zehn Kniebeugen machen. Danach kommt es, wie O. Müller und Veiel gezeigt haben, bei steigendem mittleren Blutdruck zu einer starken Vergrößerung des zentralen Flammentachogrammes, d. h. nach Marey zu einer Steigerung des Schlagvolumens. Würde die mit einer Blutdrucksteigerung verbundene passive Dehnung der Gefäßwand für sich allein Reflexionswellen im Sphygmogramm hervorrufen, so müßten sie sich hier zeigen. Daß dem nicht so ist, erweist Versuch 6.

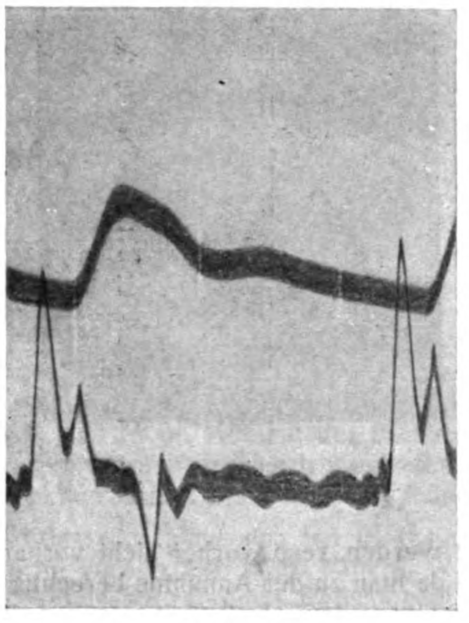


Bild 12

6. Gesunder junger Mann, Student, 21 Jahre.

Nach hinreichender Ruhe beträgt der Maximaldruck 168, der Minimaldruck 75, die Amplitude 93.

In Bild 12 oben Radialpuls, unten Subklaviapuls.

Die Versuchsperson macht nunmehr mit adaptiert bleibenden Blutdruck- und Sphygmographenmanschetten zehn Kniebeugen und setzt sich wieder hin. Unmittelbar danach beträgt der Maximaldruck 220, der Minimaldruck 95, die Amplitude 135.

In Bild 13 wiederum die beiden oben genannten Pulse. Beide sind beträchtlich größer geworden, namentlich der zentrale. Trotzdem aber eine starke Steigerung von Mitteldruck und Amplitude vorhanden ist,

weist der Radialpuls keine neu hinzugetretenen Reflexionswellen auf. Weder Zwischenschläge noch Nachschläge sind nachweisbar. Auch die Pulsverspätung hat ihren Wert nicht meßbar verändert. Trotzdem also die Arterie dieses an der Arbeitsleistung nicht beteiligten Körperteiles durch den in der Brachialis gemessenen stark gesteigerten Mitteldruck und die beträchtlich angewachsene Amplitude fraglos andere passive Anspannungsverhältnisse dargeboten haben muß wie vorher in der Ruhe, zeigt sich nur eine den ursprünglichen Verhältnissen proportionale Vergrößerung, nicht aber eine Strukturveränderung des Sphygmogrammes. Die Veränderungen sind hier rein quantitative, während sie bei der akuten Digitalisierung meist sowohl quantitative wie qualitative waren.

Ich komme deshalb zu folgendem Schluß: Im optischen Radialsphygmogramm gesunder und kranker Menschen treten nach akuter Digitalisierung mit Digalen oder Strophantin Reflexionswellen auf, wel-

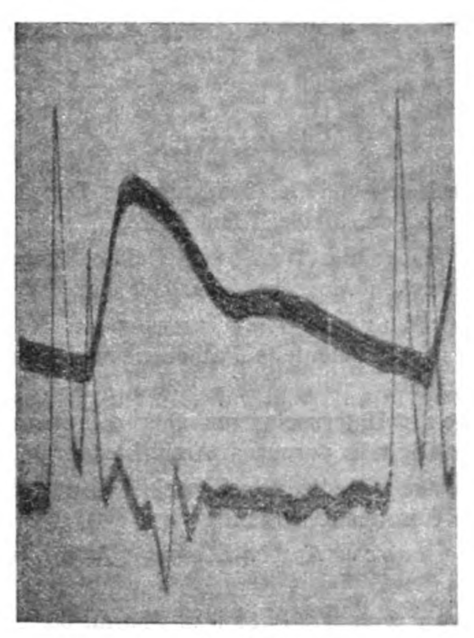


Bild 13.

che vorher nicht vorhanden waren. Auch verringert sich der Wert der Pulsverspätung. Diese Erscheinungen lassen sich bei steigenden, bei gleichbleibenden, ja sogar bei leicht sinkenden Werten von Mitteldruck und Amplitude nachweisen. Man kann sie in gleicher Weise durch indifferent temperierte oder leicht gekühlte Kohlensäurebäder hervorrufen. Sie weisen auf eine eintretende aktive Tonisierung der Gefäßwand hin. Durch passive Dehnung der Arterie infolge gesteigerten Innendruckes lassen sie sich nicht hervorrufen. Es ist somit äußerst wahrscheinlich gemacht, daß die Digitaliskörper auch in therapeutischen Dosen beim Menschen eine gewisse Gefäßwirkung entfalten. Diese Gefäßwirkung besteht, wie Vagt und Eychmüller gezeigt haben, nicht in der früher angenommenen Weise in Verminderung der lichten Weite der Arterien und geht somit auch nicht mit einer unzweckmäßigen Steigerung des Widerstandes einher. Sie besteht vielmehr offenbar in einer zweckmäßigen aktiven Tonisierung der Gefäßwand, welche hiedurch in den

Stand gesetzt wird, dem meist gesteigerten Innendruck annähernd Widerpart zu halten. Das Blut wird somit in normal weiten oder nur leicht erweiterten, dem wachsenden Innendruck nicht nennenswert nachgebenden Bahnen in äußerst vollkommener Weise an den Ort seiner Bestimmung geleitet. Erst bei toxisch wirkenden Dosen dürfte es zu einer ausgesprochenen Gefäßkontraktion und damit zu abnorm starker Blutdrucksteigerung kommen. Damit erscheinen die Palpationsbefunde erfahrener Praktiker erklärt, welche auf der Höhe einer wirksamen Digitaliskur jenen eigenartig gestalteten Puls fühlen, wie ihn auch ein heilsam wirkendes Kohlensäurebad zeitigt und welche bei toxischer Wirkung des Mittels eine zunehmende Härte und eigenartige Spannung des Pulses kennen und fürchten.

Eine so feine Differenzierung der Digitalisempfindlichkeit verschiedener Gefäßgebiete des Körpers, wie sie neuerdings im Gottliebschen Institut, namentlich von Kasztan, in die Wege geleitet ist, läßt sich beim Menschen selbstverständlich nicht durchführen.

Literatur.

1. Vagt, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Strophantins bei gesunden und kranken Menschen. Mediz. Klinik 1909.
2. Eychmüller, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Digalens bei gesunden und kranken Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
3. Gottlieb und Magnus, Gefäßwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 47. S. 135.
4. Schmiedeberg, Untersuchungen über die pharmakolog. wirksamen Bestandteile der Digitalis purpurea. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 3. S. 16.
5. Jakobj, Münchener Mediz. Wochenschrift 1910, Nr. 37. Zur Methode der Durchblutung isolierter Organe.
6. Loewi und Jonescu, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 59, S. 71, 1908.
7. Kasztan, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 63, S. 405, Oktober 1910.
8. Otto Frank, Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 28, S. 441. Konstruktion und Theorie eines neuen Tachographen. Ebendas., Bd. 50, S. 303. O. Frank und Petter, Ein neuer Sphygmograph, Ebendaselbst, Bd. 49, S. 70.
9. O. Müller und Veiel, Beiträge zur Kreislaufsphysiologie des Menschen, besonders von der Lehre der Blutverteilung. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Innere Medizin 1911.
10. Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiolog. und klin. Grundlage. 2. Aufl.
11. E. Veiel, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1911.
12. Grunmach, Dubois' Archiv, 1879, S. 417. 1888, S. 129.

I. Physiologie.

Th. Christen (Bern), **Das logarithmische Differentialmanometer, ein neuer Apparat für physiologische und klinische Druckmessungen.** D. m. W., 644, April 1911.

Das Instrument dient zur Messung kleinerer Druckamplituden, ist unabhängig von der Temperatur und gibt in jeder Stellung den Wert in Prozenten des herrschenden Mitteldruckes. Es besteht aus zwei miteinander kommunizierenden Manometern, von welchen das eine den Mitteldruck mit genügender Dämpfung angibt, das andere, ein trägheits- und reibungsfreies Luftmanometer, auf einer logarithmischen Skala die Druckdifferenz in Prozenten des Mitteldruckes.

Theodor Andrejew, **Experimentelle Untersuchungen über funktionelle Veränderungen des Herzens unter dem Einflusse des galvanischen Stromes.** Russ. Broschüre, 1910. 83 S. Mit 32 Fig.

Verf. unterzieht zunächst einer Kritik die Arbeiten anderer Verf., betreffend diesen Gegenstand. Die Experimente wurden von ihm an Hunden so angestellt, daß die beiden Elektroden an glatt rasierter Haut rechts und links des Brustkorbes so angelegt wurden, daß das Herz in die die Elektroden verbindende Linie zu liegen kam, wobei die Kathode, bezw. Anode nahe an der Herzspitze gelegen war. Bei dieser Anordnung wurde folgendes konstatiert: Schwacher galvanischer Strom bis 30 MA übt auf das Tierherz keinen Einfluß aus, sogar bei lang dauernder Elektrisierung. Stärkere Ströme bei Anlegen der Kathode an die Herzgegend verursachen eine bedeutende Veränderung der Herztätigkeit, nämlich: eine schroffe Verkleinerung und Vermehrung (Vervielfältigung) der Herzelevationen und eine Blutdrucksteigerung; beim Anlegen der Anode an die Herzgegend verursachen stärkere Ströme einen Ausfall der Herzkontraktionen. Der galvanische Strom über 35 MA bringt die Kammern unter Erscheinung des Herzflimmerns zum Stillstand, die Vorhöfe arbeiten dagegen auch weiter. Die beobachtete Tachykardie stammt aus Extrasystolen und einer Verkürzung der refraktären Phase. — Das Gesetz Du Bois Reymonds über die elektrische Reizung kann man auf das Herz nicht anwenden; hingegen findet das Gesetz Pflügers über den Elektrotonus oder die polare Reizung eine Bestätigung auch in bezug auf das Herz der Warmblüter. Der galvanische Strom tonisiert bei einer bestimmten Richtung desselben (Kathode auf die Herzgegend) den Herzmuskel. Durch denselben kann man das Herz auch beleben (Stillstand z. B. nach Chloroform, Elektrisation). Nenadovics (Franzensbad).

Eduard Schott (Labor. f. exper. Pharm., Straßburg), **Über die Summation der Muscarin- und Vagusreizung am Säugetierherzen.** Arch. f. exp. Path. und Pharmak., **65**, *239*, Juni 1911.

Honda fand am Froschherzen, daß eine Summation der hemmenden Muscarin- und Vagus-Wirkung eintritt, ferner auch, daß das Muscarin nicht nur die Enden der Hemmungsfasern erregt, sondern auch — ähnlich wie Nikotin — das zwischen den Vagusfasern und den eigentlichen hemmenden Elementen eingeschaltete Zwischenstück lähmt.

Sch. konnte das gleiche am Säugetierherzen nachweisen. Submaximale Vagusreizung und Muscarinwirkung summieren sich und bewirken Herzstillstand. Bei stärkerer Muscarinwirkung bleibt Vagusreizung erfolglos, weil dann die lähmende Wirkung des Muscarins hervortritt.

Karl Hasebroek, **Über die Selbständigkeit der Peripherie des Kreislaufes und ihre Beziehungen zum zentralen System.** D. Arch. für klin. Med., **102,** Heft 1.

Die Arbeit enthält die Ergebnisse und Schlüsse aus den experimentellen Forschungen des Verfassers und anderer Autoren über die Gefäßphysiologie. Namentlich aus den Arbeiten von Natus schließt Verfasser, daß für die biologische Blutdurchströmung peripherer Gebiete die relative Weite der Gefäße nicht maßgebend ist, sondern daß eine aktive Mitbewegung der Gefäßwände für den erhöhten Blutdurchtrieb bei der Organfunktion zugrunde liegt. Dabei hat die Pulswelle für die Peripherie die Bedeutung eines spezifischen Reizes, der rhythmisch am Gefäßsystem Systole und Diastole auslöst. Durch die Funktion der Organbetriebe wird in der Peripherie das Gefälle des Gesamtstromes durch Aspiration vergrößert, wobei stromaufwärts eine Senkung des Blutdruckes erfolgt. Durch das Adrenalin kann noch bedeutende systolische Bewegungsenergie des Systems in den Arterien, besonders in den großen und in der Aorta aufgebracht werden, wenn das Herz versagt. Zwischen Peripherie und Zentrum besteht eine physiologische Korrelation, derart, daß die Selbständigkeit der Peripherie vermittels der Selbstregulation des Parenchyms so erhöht werden kann, daß sie für ausfallende zentrale Betriebsfunktionen eintreten kann, und daß endlich hiebei ebenfalls der Depressor als Verbindungsnerv zwischen Cor und Peripherie eine Rolle spielt.

Ruppert (Bad Salzuflen).

H. Stursberg (med. Klin., Bonn), **Über den Einfluß von Kältereizen auf den Liquordruck und die Gehirngefäße.** Arch. f. exper. Path. u. Pharm., **65,** 164, Juni 1911.

Bei Kälteeinwirkung auf die Haut kann eine Steigerung des Drukkes im Wirbelkanal und Schädel eintreten, aber sie ist im allgemeinen zu gering, um praktisch bedeutsam zu sein. Die Versuche zwingen nicht zu der Annahme, daß der Kältereiz eine Betätigung der Gehirngefäßnerven hervorruft, die Druckzunahme kann auch aus einer Dehnung der Hirngefäße infolge der allgemeinen Blutdrucksteigerung erklärt werden. Es zeigte sich wieder, daß zwar bei der vom Verf. benutzten Versuchsanordnung aktive Veränderungen der Gehirngefäßnerven, besonders im Sinne einer Verengerung vorkommen, daß aber durchaus nicht ein ausgesprochener Gegensatz zwischen Hirn- und peripheren Gefäßen im Sinne O. Müllers besteht, vielmehr, wie Weber meint, die Nerven der Gehirngefäße eine weitgehendere Selbständigkeit gegenüber den anderen Gefäßnervengebieten des Körpers besitzen.

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

Robert Schröder (path. Inst. der Kölner Akademie), **Über Anomalien der Pulmonalvenen, zugleich ein Beitrag zum Cor biloculare.** Virch. Arch., **205,** 122, Juni 1911.

Ein atrophisches, im Alter von 26 Tagen gestorbenes Kind zeigte folgende Defekte und Anomalien: Fehlen des Vorhofseptums, rudimentäres Ventrikelseptum, subaortalen Defekt im Truncusseptum, Ausbleiben der Drehung des Conus arteriosus, Pulmonalstenose, zweitaschige Pulmonalklappe, links verlaufende Vena cava superior, Einmündung der Lungenvenen mittels eines gemeinsamen Stammes in die Vena anonyma dextra, Fehlen eines Sinus coronarius, so daß die Herzvenen einzeln die Vorhofwand durchdringen.

Verf. ergeht sich ausführlich über die Deutung der Venenanomalien und bestimmte Beziehungen zwischen seinem und den übrigen in der Literatur beschriebenen Fällen, welche sich alle aus bestimmten Verhältnissen der Entwicklung erklären. Ein Teil der Fälle bleibt einfach auf einer bestimmten tieferen Entwicklungsstufe stehen, in anderen Fällen kommt eine Obliteration an falscher Stelle zusammen oder es werden Teile zu anderen als den normalen Funktionen benützt. Die genauere Erklärung des vorliegenden Falles muß im Original eingesehen werden.

S. Bondi und A. Müller (1. med. Klinik, Wien), **Befunde bei experimenteller Tricuspidalinsuffizienz.** Wien. klin. Woch., **24**, 1011, Juli 1911.

Riehl konnte bei mechanischer Läsion der Tricuspidalklappe einen typischen Venenpuls nicht nachweisen. Derselbe entwickelt sich erst, wie die Verf. finden, einige Zeit nach der Klappenläsion, offenbar, wenn die Klappen durch Vernarbung schrumpfen. Übrigens hat nicht jede Klappenverletzung auch eine Insuffizienz derselben zur Folge.

Monrad-Krohn, **Le faisceau atrio-ventriculaire dans le coeur humain.** Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux 1911. Juni.

Der schön illustrierte Artikel ist ein Auszug einer von der Universität in Christiania preisgekrönten Arbeit, die teilweise im Norsk Magazin for Laegevidenskab erschienen ist. Sie eignet sich nicht zu ausführlichem Referat ohne Figuren, gibt aber wichtige anatomische und technische Angaben. Es seien einige Punkte hervorgehoben: Verf. rät, sehr vorsichtig mit der histologischen Diagnose der fibrösen oder fettigen Degeneration des Atrioventrikularbündels zu sein. In diesem Bündel selbst hat er keine Nervenfasern gesehen, wohl aber in der Atriummuskulatur, gerade hinter dem Tawaraschen Knoten, und etwas weiter unten, an der Basis der Mitralklappe, Ganglienzellen auf dem Verlaufe der Nervenfasern. In vier Fällen von Stokes-Adams fand sich einer, wo histologisch am Bündel nichts nachzuweisen war; in den anderen drei Fällen war dasselbe degeneriert, verkalkt oder verschwunden. A. Blind (Paris).

Luigi de Gaetani (Pisa), **Il fascio atrioventricolare nell' uomo.** Anatomischer Anzeiger. **39.** Bd. 209. 21. Juni 1911.

Das Atrioventrikularbündel, das sich beim Menschen schon mit dem gewöhnlichen Sektionsbesteck herauspräparieren läßt, war unter 50 von Gaetani untersuchten Fällen bloß 22mal vorhanden, d. h. es fehlte in 56% der Fälle. In 12 Fällen (12%) teilte es sich in einen rechten und in einen linken Ast, in 3 Fällen (6%) war nur der linke Zweig, in 6 Fällen (12%) nur der rechte Zweig ausgebildet, in 1 Falle war die Verzweigung eine von den gewöhnlichen Typen abweichende.

Dort, wo das Bündel vorhanden war, nahm es seinen Ursprung im Tawaraschen Knoten und verlief, nicht selten von einem Blutgefäße begleitet, in einer Art Bindegewebstasche, die von glatten, von einer schleimigen Flüssigkeit bedeckten Wänden gebildet wird, innerhalb welcher das Bündel sein Volumen zu ändern imstande ist. (Die ausführliche Beschreibung des Verlaufes des Bündels muß im Original nachgelesen werden.)

Da das Bündel beim Menschen kein konstantes Vorkommen aufweist, ist nach G. die Frage, ob dem Atrioventrikularbündel jene Bedeutung zukommt, die ihm heute allgemein zugesprochen wird, einer Revision zu unterziehen. Kreuzfuchs.

W. F. Dixon, **Excitation and section of the auriculo-ventricular bundle.** Proceedings of the Royal Society of Medicine. 4. Therapeutical and pharmacological section 97.

Versuche an ausgeschnittenen, überlebenden Kaninchenherzen haben ergeben:

1. Die unvollständige Durchtrennung des Hisschen Bündels erzeugt einen partiellen Herzblock, zumeist ohne Arythmie und mit vollständiger Wiederherstellung. Der Effekt ist vollständig unabhängig vom Vagus.

2. Die kleinste undurchschnittene Partie des Bündels vermag die für eine Ventrikelkontraktion notwendige Überleitung zu erhalten. Beim Kaninchen gelingt es nicht, einen Block eines Ventrikels durch vollständige Durchtrennung der einen Abzweigung des Bündels zu erzielen.

3. Vollständige Durchtrennung des Bündels erzeugt vollständigen Herzblock; nach 1—2 Stunden kontrahiert sich in der Mehrzahl der Fälle der Ventrikel nach seinem eigenen Rythmus, der 3—4mal langsamer ist als der des Vorhofes.

4. Die von Kronecker und Schmey durch Stich in einen bestimmten Punkt des interventrikulären Septums hervorgerufene Sistierung der Ventrikelkontraktionen erklärt sich durch Verletzung des auriculoventriculären Bündels.

5. Bei vollständigem Herzblock kommt es zuweilen zu einer umgekehrten Überleitung.

6. Das Intervall As—Vs ist nach partieller Durchtrennung des Atrioventrikulärbündels verlängert.

7. Der Vorhof als ganzer kann zum Stillstand gebracht werden, ohne daß der Ventrikelrythmus beeinflußt würde, woraus hervorzugehen scheint, daß die Ventrikelkontraktion nicht durch Fortleitung der Vorhofskontraktion als ganzen entsteht, sondern daß der Herzschlag von einer ganz bestimmten Partie des Vorhofes ausgeht.

8. Reizung des Bündels auf elektrischem Wege oder mit Hilfe von Salzen erzeugt einen Tetanus: dieser Effekt ist erst am deutlichsten bei Reizung des Bündels selbst, weniger ausgesprochen bei Reizung des Septums und des Verlaufes des Bündels und fehlt bei Reizung anderer Stellen.

9. Es sind Gründe vorhanden, anzunehmen, a) daß die Überleitung des Bündels myogenen Ursprunges ist, b) daß der atrioventrikuläre Knoten für die Erzeugung des Ventrikelrythmus von wesentlicher Bedeutung ist. Kreuzfuchs.

III. Klinik.

M. Escande, **Quelques cas de malformations congénitales (Coeur et reins).** Marseille Médical 1911. 15 juin.

Wir übergehen die Nierenmißbildungen und berichten nur die am Herzen beobachteten. 2700 g schweres Kind von 14 Tagen, ohne Auskultationsgeräusch am Herzen, starb an Bronchopneumonie; es bestand Stenose der Lungenarterie, eine Öffnung in der Kammerscheidewand und völliges Fehlen des Vorhofsseptum, eine Hypertrophie des linken Ventrikels und eine Verlagerung der Aorta nach rechts. — Bei einem 1950 g schweren, 14tägigen Zwilling mit einem gesunden Bruder, fand sich ebenfalls ohne Geräusch eine Stenose der Pulmonalarterie, eine Erweiterung und Verlagerung der Aorta nach rechts, ein weit klaffen-

des Foramen Botalli, ein völlig verwachsenes und undurchgängiges Tricuspidalorificium und nur ein einziger Ventrikel.

A. Blind (Paris).

R. W. S. Walker, **Clinical observation of congenital heart disease.** Heart, **2**, 249, 1911.

An der Hand reichlicher Beobachtungen schlägt Verf. folgende Einteilung der kongenitalen Herzfehler vor: Abgesehen von den Septumdefekten, gibt es drei Haupttypen von Pulmonalstenose: 1. Fälle, wo die Stenose in der Nachbarschaft der Pulmonalklappen liegt; 2. Fälle, in denen es sich um eine Verengerung mit unvollständiger Fusion des Infundibulum mit rechtem Ventrikel handelt, 3. Fälle mit gleichzeitigem Offenbleiben des Ductus Botalli. In letzteren Fällen kann man Kapillarpuls, ferner eine abnorme Dämpfung an der Herzbasis nachweisen. Vereinigung von Pulmonalstenose und Offenbleiben des Ductus Botalli gibt eine bessere Prognose als die reine Pulmonalstenose. Bei kongenitalen Herzfehlern findet man oft in den Familien erbliche Fälle von akquirierten Herzfehlern. Schrumpf (St. Moritz-Bad).

Ch. Lesieur, J. Froment et R. Crémien (Clinique du prof. Lépine, Lyon), **Communication interauriculaire et anomalie de la valvule de Thébésius.** Lyon Médical. 1911. 11 juin.

Eine 58jährige Frau, die zwei gesunde Kinder geboren hatte, hatte 1909 zum erstenmale Zeichen einer Herzinsuffizienz gegeben, die nach Digitalinverabreichung verschwanden. Im Oktober 1910 kam sie ohne Zyanose, mit Dyspnoe, Oedemen, Oligurie in Behandlung; am Herzen präsystolisches und systolisches Frémissement, lautes systolisches Geräusch, das von ferne hörbar war. Nach Besserung starb sie plötzlich am 2. Dezember. Am Herzen fand sich ein Foramen Botalli von 3—4 cm und eine 4 cm breite, 6 cm lange Valvula Thebesii. Keine Entartung des Herzfleisches. Die Autoren erläutern eingehend, daß die Klappe des Thebesius ein Rest der embryonalen rechten venösen Sinusklappe darstellt; die hier vorliegende Mißbildung stellt also nur einen Entwicklungsfehler vor. A. Blind (Paris).

Ch. Bäumler, **Das Krankheitsbild der reinen chronischen sog. Wandendokarditis (flächenhafte Endo-Myokardschwiele).** D. A. f. klin. Medizin, **102**, Heft 6.

Unter den verschiedenen Formen, unter welchen Myokardschwielen auftreten, spielt die als „chronische Wandendokarditis" bezeichnete, fast ausschließlich im linken Ventrikel, zuweilen in gleichmäßiger beträchtlicher Ausdehnung und ohne gleichzeitig vorhandene Klappenfehler vorkommende Form eine klinisch bedeutsame Rolle.

Haupterscheinung ist eine Erweiterung des linken Ventrikels, zuweilen mit Bildung eines hauptsächlich die Spitzengegend einnehmenden Herzaneurysmas. Arteriosklerose und chronische Nephritis können vollständig fehlen. Wenn die oft längere Zeit vorhandene Kompensation des Herzleidens aus irgend einem Grunde ungenügend wird, treten Erscheinungen der Herzinsuffienz auf. Diese können wiederholt durch geeignete Behandlung wieder zum Verschwinden gebracht werden. Die Schwächung, die der linke Ventrikel erlitten hat, gibt sich, auch wenn Erscheinungen von Herzinsuffizienz nicht oder nicht mehr vorhanden sind, kund durch Abschwächung des ersten Tones in der Herzspitzengegend und durch erhebliche Abschwächung oder völliges Fehlen des Herzspitzenstoßes. In dem Stadium der durch Insuffizienz des linken Ventrikels entstandenen Kreislaufstörung oder unter dem Einfluß anderweitig bedingter Störungen (Infektionen) können auch im

rechten Herzen sich Thromben bilden, die häufig durch Embolie Lungeninfarkte herbeiführen. Je nach dem Sitz und etwaigen Fortschreiten der Schwielenbildung kann das Reizleitungssystem in Mitleidenschaft gezogen werden.

In einer Anzahl hierher gehöriger Fälle wurde erhebliche Pulsverlangsamung beobachtet. Andauernde Unregelmäßigkeit des Pulses fehlte in des Verfassers und vielen anderen Fällen von Myokardschwielen. Wenn in Fällen dieser Art einmal Erscheinungen von Herzinsuffizienz aufzutreten begonnen haben, ist die Prognose ungünstig. In nicht wenigen der in der Literatur beschriebenen Fällen von Herzschwielen ist plötzlicher Tod, zuweilen ohne vorausgegangene Herzerscheinungen, verzeichnet. Ruppert (Bad Salzuflen).

W. Braun, **Zur Frage der peritonitischen Blutdrucksenkung.** Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 12. Juni 1911.

Bei Peritonitis kommt es zwar stets zu einer Zirkulationsstörung, aber nicht immer zu einer Blutdrucksenkung. Letztere tritt nur bei peritonealer Sepsis rasch infolge Lähmung des vasomotorischen Zentralorganes ein. Adrenalin ist zu ihrer Behandlung unzweckmäßig.

A. Bogomolez (Inst. f. allgem. Path., Odessa), **Über den Blutdruck in den kleinen Arterien und Venen (den Kapillaren nahestehenden) unter normalen und gewissen pathologischen Verhältnissen.** Pflügers Archiv, **141,** 118, Juni 1911.

Verf. untersuchte mit einem eigens zusammengestellten Apparat den arteriellen und venösen Druck in den kleinen Ohrgefäßen bei Kaninchen unter normalen Verhältnissen, nach Exstirpation des Ganglion cervicale superius und bei Hyperämie durch Überhitzung und kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Unter normalen Verhältnissen wird der Hauptteil des Blutdruckes auf die Überwindung des Widerstandes der Arterien bei weitem nicht des geringsten Kalibers verbraucht. Auf die Arterien größeren Kalibers kommt sonach das größte Gefälle des Blutdruckes, bisweilen 90% des vollen.

2. Das Gefälle des Blutdruckes auf dem Wege durch die Kapillaren schwankt innerhalb weiter Grenzen je nach der veränderlichen Größe des Widerstandes in den höher liegenden Abschnitten des Gefäßes (von 2—43 mm Hg). Unter normalen Verhältnissen der Zirkulation ist das Kapillargefälle sehr gering und beträgt für die Kapillaren des Kaninchenohres durchschnittlich 4 mm Hg.

3. Bei der Bewertung der Bedeutung des Filtrationsdruckes, dem eine sehr wichtige Rolle bei der Gewebsernährung, Lymphbildung etc. zukommt, muß man die außerordentliche Veränderung seiner Größe beachten.

4. Die Zunahme des Gefälles des Blutdruckes in den Kapillaren bei Hyperämie durch Überhitzung des Tieres oder Gefäßnervenlähmung durch Exstirpation des Ganglion cervicale erweist das Fehlen eines Parallelismus bei der Erweiterung des arteriellen und kapillaren Bettes.

5. Der Druck in den kleinen Venen des Kaninchenohres ist sehr variabel, er schwankt bei solchen von 0·2—0·3 mm Durchmesser zwischen 4—23 mm Hg. je nach den verschiedenen Versuchsbedingungen.

Thomas Lewis, **The mechanism of the heart beat.** Shaw & Sons, London 1911.

Das 291 Seiten starke, schön ausgestattete und eine sehr große Menge teils eigener, teils übernommener Sphygmogramme und Elektro-

kardiogramme enthaltende Buch stellt eine äußerst klare und übersichtliche Besprechung der modernen Berichte über den Mechanismus der Herzarbeit und dessen Störungen dar. L.s zahlreiche Arbeiten auf diesem Gebiete sind ja bekannt und die Eigenschaft als Schüler Makkenzies verleiht ihm schon von vorneherein eine besondere Autorität als Herz-Physiologe und Pathologe. Die Benützung der L.schen Lehrbücher ist jedem, der sich dem näheren Studium des Herzmechanismus widmen will, sehr zu empfehlen.

Nach einer klaren Übersicht der anatomischen Verhältnisse am Herzen und der Technik der Sphygmographie und Elektrokardiographie bespricht der Verfasser die so wichtige Frage der Ausgangspunkte der automatischen Herzreize beim Warmblüter; derselbe ist wohl sicher zu suchen in dem nervenreichen, oberhalb von dem Sinus terminalis liegenden Gewebe und genauer an der Stelle des Einflusses der Vena cava superior, dicht neben dem nodus sino-auricularis.

Nach einer eingehenden Besprechung der Deutung der polygraphischen Kurven gelangt Verf. zu dem ihm ganz besonders naheliegenden Studium des Herzblockes, seiner experimentellen Erzeugung, Diagnose und anatomischen Begründung. Experimentell bewirkt die Kompression des Hisschen Bündels alle Stufen des Herzblockes; bei klinisch selteneren Fällen von vollkommener Dissoziation beim Menschen lassen sich auch immer Läsionen des Hisschen Bündels bei der Autopsie nachweisen (fibröse und verkalkte Plaques, Gummata, frische kleinzellige Infiltration bei Diphtherie, Tuberkulose, akute parenchymatöse Degeneration, fettige Entartung). Auch Vagusreizung scheint dieselben Zeichen von Herzblock hervorzurufen, aber keineswegs konstant und immer nur ganz vorübergehend.

Die folgenden Kapitel lassen sich in dem Rahmen eines kurzen Referates nicht besprechen; sie handeln über die homogenen und heterogenen Herzkontraktionen, die ventrikulären und aurikulären Tachykardien, die paroxysmale Tachykardie und das Vorhofflimmern.

Für die Praxis wichtig ist die genaue Kenntnis des Einflusses der Digitalis bei Läsionen des Hisschen Bündels; um dieselben zu verstehen, muß man erwägen, daß die Digitalis durch ihre Vaguswirkung zunächst die Schlagfolge der Vorhöfe und dann via Hisschen Bündels diejenige der Ventrikel verlangsamt, ferner durch ihre direkte Wirkung auf das Myokard ganz besonders die Ventrikelsystole verstärkt. Daher wird Digitalis angezeigt sein bei vollkommenem Herzblock, kontraindiziert bei partiellem Block.

Eine genaue Trennung zwischen der Rolle des Vagus und der automatischen Herzzentren ist sehr schwierig; sicher Folge der Vaguswirkung sind die in der Praxis so häufigen und so oft falsch gedeuteten respiratorischen Arrhythmien.

Zuletzt bespricht Verf. die Frage des Adam-Stokeschen Komplexes und des Pulsus alternans, ohne etwas wesentlich neues zu bringen.

Schrumpf (St. Moritz-Bad).

A. E. Cohn, Gordon M. Holms and Thomas Lewis, **Report of a case of transient attacks of heart block, including a postmortem examination.** Heart. **2,** 241, 1991.

Beschreibung von vorübergehenden Zuständen von Herzblock bei einer herzinsuffizienten Patientin. Bei der Sektion zeigte der Herzmuskel sklerotische Plaques und Verfettung, besonders an allen Vorhöfen und dem Septum interauriculare. Die histologische Untersuchung

der Medulla und der beiden Vagi zeigte keine gröberen Veränderungen derselben. Schrumpf (St. Moritz-Bad).

R i e b o l d, **Reizleitungsstörungen zwischen der Bildungsstätte der Ursprungsreize der Herzkontraktionen im Sinus der oberen Hohlvene und dem Vorhof (sino-auriculärer Herzblock).** Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Dresden, 22. April 1911.

Die Reizleitungsstörungen zwischen der Bildungsstätte der Ursprungsreize im oberen Hohlvenentrichter und dem Vorhof können in verschiedenen Graden und in mannigfachen Kombinationen vorkommen:

1. Die leichtesten von R e i z l e i t u n g s v e r z ö g e r u n g zeigen sich auf der Venenpulskurve durch eine Arrhythmie der Vorhofszacken.

2. Bei höheren Graden fallen einzelne Vorhofs- mit den zugehörigen Ventrikelkontraktionen aus. In noch höheren fällt jede 3., 4. etc. Kontraktion aus, so daß klinisch ein Bi-, Trigeminus vorgetäuscht wird. Bei solchen achte man also auf Überleitungsstörungen.

3. Der p a r t i e l l e, s i n o - a u r i k u l ä r e H e r z b l o c k kommt klinisch in einer mehrfachen, unter Umständen weitgehenden Teilung — Halbierung, Drittelung — des ursprünglichen Herzrhythmus zum Ausdruck, dabei zeigt Vorhof und Kammer gleiche Frequenz. Differentialdiagnostisch kommen bei einer Teilung der ursprünglichen Herzfrequenz nur noch zwei Erkrankungsformen in Betracht: a) der partielle atrioventrikuläre Herzblock, bei welchem aber der Venenpuls im früheren Rhythmus weiterschlägt, und b) die extrasystolische Arrhythmie, die häufig eine Halbierung der bisherigen Herzfrequenz vortäuscht, die aber aus Radialpuls und Spitzenstoßkurve, ja sogar meist schon auskultatorisch zu erkennen ist.

4. Der t o t a l e, s i n o - a u r i k u l ä r e H e r z b l o c k tritt klinisch nicht in Erscheinung, wenn die unterhalb der blockierten Stelle gelegenen Abschnitte des Reizleitungssystems im Vorhof autochthone Automatie entwickeln. Man kann ihn erst dann erkennen, wenn auch diese Abschnitte erkrankt sind und erst Zentren im atrioventrikulären Bündel oder im Ventrikel automatisch tätig werden. Bei Arrhythmia perpetua scheint in vielen Fällen ein totaler, sino-aurikulärer Herzblock zu bestehen oder wenigstens eine Lähmung der normalen Bildungsstätte der Ursprungsreize.

W. A. J o l l y and W. T. R i t c h i e, **Auricular flutter and fibrillation.** Heart 21, 177, 1911.

Mit reichlichen guten Kurven ausgestattete Arbeit, betreffend den sphygmographischen und elektrokardiographischen Nachweis des Vorhofflimmerns. Dasselbe drückt sich in der Jugulo-Karotiskurve durch kleinste Wellen aus, deren 250 bis 300 in der Minute in Fällen von Pulsus irregularis perpetuus gezählt werden können. Ähnliches Flimmern kann beim Hunde künstlich durch direkte Faradisation der Vorhöfe erzeugt werden. Nicht alle in den Kurven nachweisbaren kleinen Vorhofswellen sind auf eigentliches Flimmern zurückzuführen; einige größere und unregelmäßigere sind bedingt durch fibrilläre Vorhofszuckungen. Schrumpf (St. Moritz-Bad).

James M a c k e n z i e, **A case of angina pectoris with great excitability of the vaso-constrictor mechanism.**

In vielen Fällen von Angina pectoris spielt die nervöse Komponente die ausschlaggebende Rolle, soll daher bekämpft werden, eher als die Herzkomponente, die oft nebensächlich sein kann.

Schrumpf (St. Moritz-Bad).

Leo H e ß (3. mediz. Klinik Wien), **Bemerkungen zur Pathologie der Herzneurosen.** Wien. med. Woch. **61**, 1743, Juli 1911.

Die Herzneurosen finden sich bei Individuen, welche zu einem großen Prozentsatz eine Hypoplasie des Zirkulationsapparates oder ein auffallend kleines Herz mit Stillers Asthenie oder das Kraussche Tropfenherz aufweisen, also eine kongenitale Unterentwicklung des Herzens zeigen. Man ist geneigt, in letzterer die letzte Ursache der Herzneurose zu vermuten. H. lenkt nun die Aufmerksamkeit darauf, daß in jenen Fällen, welche subjektive Herzbeschwerden haben, eine erhöhte Labilität und Reizbarkeit der Vasomotoren nachzuweisen ist. Eine Reihe von Fällen mit allgemein nervösen Symptomen ohne Herzbeschwerden zeigte solche nach Adrenalininjektion. Die plötzliche Gefäßverengerung führte zu Herzpalpitation. Normal erregbare Gefäße erzeugen also solche nicht, wohl aber brüske Änderungen der Gefäßweite, welche ja auch bei gesteigerter Labilität der Vasomotoren vorkommen. Die gesteigerte Gefäßnervenerregbarkeit ist eine Vorbedingung für das Entstehen von nervösen Herzbeschwerden. Herzneurose mit Bradykardie und Hypotonie ist eine nosologische Einheit, die vagotonische Herzneurose.

Das auslösende Moment ihrer Entstehung ist vermutlich in der Änderung der Blutverteilung zu suchen, welche einerseits durch die Entwicklung der Geschlechtsorgane und die Produktion gewisser innerer Sekrete, andererseits durch schwere Erregungszustände hervorgerufen wird.

P. R i b i e r r e, **Posttraumatische Herzneurosen.** 1. französ. Kongreß für gerichtliche Medizin, Paris, Mai 1911.

Wenn die auskultatorischen Zeichen einer Insuffizienz fehlen, aber Arrhythmie, Herzbeschwerden, neuropathische Symptome da sind, wird die Diagnose Herzneurose gestellt. Doch ist dazu noch unbedingt eine graphische Pulsaufnahme nötig (während Atropin als experimentell diagnostisches Hilfsmittel vom Vortr. perhorresziert wird). Nur so ist zwischen myokarditischer und neurotischer Herzaffektion zu unterscheiden. Erstere hat mit dem Trauma keine oder nur indirekte Beziehungen.

J. M. C l a r k e (Bristol), **Some features of aortic regurgitation in young subjects.** The British Medical Journal. **2632.** 1364. 10. Juni 1911.

Die Aorteninsuffizienz jugendlicher Individuen unterscheidet sich in mehreren Punkten von der gleichen Affektion älterer Leute. Die Aorteninsuffizienz im jugendlichen Alter hat meistens ihre Ursache in einer rheumatischen Erkrankung und ist sehr häufig mit anderen Klappenfehlern kombiniert. Das häufigste Symptom ist die Praekordialangst, die bei jugendlichen Kranken sich durch besonders häufiges Auftreten auszeichnet, ohne daß der Angina pectoris jene ernste Bedeutung wie bei älteren Leuten zukommt. Herzklopfen und Atemnot sind nach der Praekordialangs diejenigen Symptome, die die Kranken am meisten belästigen. Nicht selten treten Haemorrhagien auf: Nasenbluten, Bluthusten (Verwechslungsmöglichkeit mit Phthise!), Bluterbrechen, Purpura, gelegentlich auch Hirnblutungen (Hemiplegien Jugendlicher!). Oedeme sind äußerst selten und treten nur im terminalen Stadium auf. Hingegen ist die Häufigkeit geringerer Grade von Albuminurie auffallend.

Das Herz ist in beträchtlicher Weise dilatiert, und zwar in höherem Grade als bei älteren Individuen; in einer großen Anzahl der Fälle ist auch die Aorta deutlich erweitert, doch scheint es sich bloß um eine

funktionelle Erweiterung zu handeln, da man post morten die Aorta von normalem Kaliber und ohne Veränderung der Gefäßwand vorfindet.

Das diastolische Geräusch ist meistens langgezogen und zum Unterschiede von der Aorteninsuffizienz älterer Leute häufiger an der Herzspitze am lautesten.

Die Therapie stimmt im Ganzen mit der Behandlung älterer Patienten, die die gleiche Affektion aufweisen, überein, doch müssen Digitaliskuren häufiger durchgeführt werden, da es sich meistens um kombinierte Vitien handelt. Gegen die Angina pectoris-Anfälle hat sich am besten das Amylnitrit bewährt, hingegen ließ das Nitroglyzerin häufig im Stich. Kreuzfuchs.

Rothholz (Stettin), **Die klinische Bedeutung der intermittierenden Nasenstenose für Atmung und Blutkreislauf.** Mediz. Klinik 7, 1042, Juli 1911.

Eine intermittierende Verlegung der Nase bei sonst geringer Verengerung infolge Schwellung der kavernösen Schleimhaut tritt besonders in liegender Körperhaltung beim Schlafen ein. Dabei bleibt, wenn beim Einschlafen der Mund normalerweise geschlossen gehalten wird, auch bei zunehmender Erschwerung der Nasenatmung der Mund geschlossen und wird erst, wenn die Dyspnoe zu einem halben Erwachen führt, geöffnet — man kann das bei Kindern mit kleineren, die Nase nicht verschließenden adenoiden Vegetationen immer beobachten, sie öffnen den Mund erst nach längerem, unruhigem Schlaf bei halbem Erwachen. Diese erschwerte Atmung hat infolge der entrierten Druckänderungen einen schädigenden Einfluß auf die Zirkulation und damit auf das Herz. Das rechte Herz wird dilatiert und hypertrophiert. Die Herzarbeit wird gesteigert, der Blutdruck und die Frequenz erhöht.

Ch. Fiessinger, **Les bronchites des cardiaques.** La Clinique de Bruxelles. 1911. 8. IV.

Verf. unterscheidet die Bronchitis bei arteriellen Herzkrankheiten und Bronchitis bei Klappenkrankheiten; erstere begleiten sich mit Dyspnoeanfällen, diese mit oedematösen Stauungen; diese soll mit Digitalin, jene mit Theobromin behandelt werden, eventuell können beide gleichzeitig verabreicht werden; daneben kommt Ipecacuanha, Pulvis Doveri, Kampferöl mit oder ohne Ätherzusatz, warme Brustumschläge, Schröpfköpfe in Betracht; die Ernährung wird auf Wasser und Milch eingeschränkt und Bettruhe verordnet. Bei Mitralstenose kommen Lungenspitzenödeme leicht vor, die man nicht mit tuberkulöser Infiltration verwechseln darf. A. Blind (Paris).

Alexander Morison, **On reversible pulmonary crepitation in cardiac failure.** The Lancet. **180.** 1202. 6. Mai 1911.

In Fällen von Herzinsuffizienz findet sich zuweilen in abhängigen Partien der Lunge ein Knisterrasseln, das beim Lagewechsel des Kranken verschwindet, respektive an den durch die Lageveränderung am tiefsten zu liegen kommenden Stellen der Lunge auftritt. Dieses wandernde, flüchtige Rasseln bezeichnet M. als reversible Krepitation und hält es für ein wichtiges Zeichen einer schweren Kompensationsstörung. Kreuzfuchs.

Caussade et Milhit, **L'oedéme aigu du poumon.** Paris Médical, 1911, 17 juin.

Allgemeiner Überblick über die Lungenödeme, die Caussade seit einiger Zeit um eine neue Form bereichert hat, welche oft in den oberen Lungenlappen bei Herz-, Aorta- und Nierenkranken auftritt

und welche wegen ihres chronischen Verlaufes mit Tuberkulose verwechselt werden kann: „über den Lungenspitzen ist die Inspiration schwach, die Exspiration verlängert; es besteht leichte Dämpfung; der Stimmfremitus ist verstärkt; manchmal hört man feine Rasselgeräusche". Der Blutdruck ist erhöht und kennzeichnet die Rolle der Niere; Fieber fehlt; natürlich können arterielle Herzklappenfehler dabei vorkommen. Die Radioskopie gibt einen Schatten und weist oft Lymphdrüsenschwellung nach: diese kann durch Reizung der Nervenplexus eben das Lungenödem begünstigen. Ätiologisch kommen in Betracht Intoxikationen — hierzu rechnet Verf. auch die Schwangerschaft —, Infektionen (Cholera, Typhus abdominalis, Gelenkrheumatismus, Masern, Scarlatina), Nervenkrankheiten und schließlich mechanische Ursachen bei dem Oedema ex vacuo nach zu reichlichen oder zu rasch ausgeführten Punktionen. Pathogenetisch spielt der Herz- und Lungennervenplexus die Hauptrolle, da er die Kapillarnetze der Lungen innerviert; ferner eine leichte Alteration der Kapillarwandungen und des Lungenendothels, wozu sich die Hypertension und ein gewisser Grad Herzinsuffizienz gesellen. Anatomisch beschreibt Autor nach der gewöhnlichen Form besonders das von Prof. Renaut u. Fouineau studierte „Oedéme hématique", in welche zahlreiche Erythrozyten die Leukozyten in ihrer Diapedese begleiten. Chronische Formen können zu Lungensklerose führen. Therapeutisch wird vor allem Aderlaß empfohlen, ferner Strychnin, Digitalin, Strophantus, sowie Kohlensäure, wovon zweimal fünf Liter per clysma verabreicht werden.

Dr. A. Blind (Paris).

Sándor Korányi, **Diagnostische Winke.** Orvosi hetilap 1911, Nr. 25.

Diastolischen Kollaps der Halsvenen muß man als ein Merkmal betrachten, welches den Verdacht auf ein Aneurysma aortae bekräftigt, wenn es ohne gleichzeitiges Vorhandensein der systolischen Einziehung der Brustwand oder des Epigastriums beobachtet wird (in letzterem Falle liegt eine breite Verwachsung des Perikardiums vor). Dieses Merkmal ist zu verwerten zur Differentialdiagnose zwischen Aneurysma aortae und Mediastinaltumor (in letzterem Falle fehlt der diastolische Kollaps der Halsvenen). Nenadovics (Franzensbad).

Károly Engel, **Über die Embolie der Bauchaorta.** Orvosi hetilap 1911, 27.

Beschreibung eines Falles, welcher in die Klinik wegen inkompensiertem Klappenfehler und schwerem Emphysem aufgenommen wurde. Als Symptome der Embolie waren Schmerzen und Paraesthesie in den unteren Gliedmassen und Fehlen des Pulses an der Arteria femoralis beiderseits vorhanden, dagegen blieb der Patellarreflex, wenn auch schwach, erhalten. Exitus. Nenadovics (Franzensbad).

Riedel (Jena), **Verschluß der Arteria tibialis antica durch Endarteriitis bei freier Arteria tibialis postica. Nervenquetschung, Gritti.** Arch. f. klin. Chir., **95**, 529, Juli 1911.

63jähriger Arzt. Seit 10 Jahren Vertaubung in der linken großen Zehe, später Schmerz in Waden und Ferse, Puls unfühlbar, Gehen nur kurze Zeit möglich. Vor ½ Jahre Verschlechterung. Entwicklung von Ulcera, die putride wurden, Schwellung der Beine. Amputation nach Gritti. Die Verlegung der Tibialis anterior scheint akut, durch Thrombose erfolgt zu sein. Der Schmerz bei horizontaler Lage des Beines verschwand sofort beim Senken des Fußes, wodurch eine bessere Blutzufuhr durch die Tib. post. ermöglicht wurde.

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

Benjamin L e s t r a t, **Contribution à l'etude du gui comme hypotenseur.** Thése de Paris 1911; Jouve edit.

Vergleich der Blutdruck erniedrigenden Wirkung der Mistel mit derjenigen des Natriumnitritins und der Trinitrite. Mistel wirkt energischer Blutdruck erniedrigend als Natriumnitrit und ebenso stark als Trinitrit, ist jedoch viel weniger toxisch als letzteres. Besonders angezeigt ist Viscum album in Fällen von Arteriosklerose mit erhöhtem Blutdruck. Schrumpf (St. Moritz-Bad).

A. A. J. v. E g m o n d (pharmak. Inst. Utrecht), **Über die Wirkung des Morphins auf das Herz.** Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **65**, 197, Juni 1911.

Schon sehr kleine Dosen Morphin (0·04 mg pro Hg) rufen bei Hunden deutliche Pulsverlangsamung hervor, welche bei steigender Dosis sehr hochgradig wird.

Eine anfänglich zu beobachtende vorübergehende Pulsbeschleunigung ist eine Teilerscheinung der Nausea und keine direkte Morphinwirkung.

Die Pulsverlangsamung beruht bei Hunden ausschließlich auf direkter Erregung des Vaguszentrums, welche von der Atemwirkung des Morphins unabhängig ist. Eine Erregung der peripheren Vagusenden spielt dagegen keine Rolle.

Wenn die Pulsverlangsamung hochgradig wird, so kommt es zu starker Blutdrucksenkung. Außerdem treten Pulsunregelmäßigkeiten auf, welche durch Vagotomie oder Atropin vollständig beseitigt werden können.

Bei der Gewöhnung des Hundes an selbst sehr große Dosen Morphin behält das Vaguszentrum seine Morphinempfindlichkeit fast unverändert bei, so daß bei einem Hunde, der auf 0·23 g pro kg keine Narkose und kein Erbrechen mehr bekommt, sich durch 1 mg Morphin pro kg noch deutliche Pulsverlangsamung hervorrufen läßt.

Das empfindliche Vaguszentrum ist demnach ein Indikator, daß auch bei dem gewöhnlichen Tier noch wirksame Mengen des Giftes im Körper kreisen und demnach die Morphingewöhnung nicht ausschließlich auf der von Faust nachgewiesenen gesteigerten Zerstörung im Körper des gewöhnten Tieres beruhen kann.

Bei Katzen wird nach kleinen wie großen Dosen bald Pulsverlangsamung, bald Beschleunigung erzeugt. Letztere beruht nicht auf einer Akzeleranswirkung, sondern beides auf Beeinflussung des Vaguszentrums.

Kaninchen zeigen keine sichere Herzwirkung des Morphins.

P i a t o t (Bourbon-Lancy) et B e r g o u i g n a n (Evian), **L'artériosklérose et son traitement hydrominéral.** La France Médico-Thermale. Mai 1911.

Diese zwei Schüler Huchards bringen ihre reiche hydrologische Erfahrung in dieser Arbeit zum Ausdruck. Nach einem kurzen Überblick über die Arteriosklerose, besonders der Kardiosklerose, stellen sie den idealen Krankheitstypus auf, welcher für jeden der zwei Kurorte geeignet ist. Bei der Praesklerose kann sowohl Bourbon-Lancy mit seinen hydrotherapeutischen Prozeduren, als auch Evian mit seiner diuretischen Quelle zur Entgiftung angewandt werden. Für magere

Arteriosklerotiker ohne Albuminurie, mit hohem Blutdruck, mit Aortitis, Angina pectoris, Atherom, manchmal mit Aneurysmen — arterieller Typus — ist Bourbon-Lancy indiziert, für Fettleibige, Gichtkranke, Diabetiker, Leber- und Nierensteinkranke — renaler Typus — eignet sich eher Evian. Bei Mischformen kann die Kur in Bourbon-Lancy begonnen, in Evian durch eine Nachkur vervollständigt werden. Herzklappenfehler rheumatischen oder infektiösen Ursprungs gehören unbedingt nach Bourbon-Lancy. Später können die kohlensauren Bäder Royats Anwendung finden.

Sehr gediegene Arbeit, welche in französischen Kreisen viel Anklang gefunden hat. A. Blind (Paris).

Zuntz (Berlin), **Physiologische und hygienische Wirkungen der Seereisen.** 5. intern. Kongreß für Thalassotherapie, Kolberg, Juni 1911.

Eine Heilwirkung der Seereisen erklärt sich durch die ungleiche Verteilung des Blutes im Körper, welche durch die Schiffsbewegungen verursacht wird und die Seekrankheit bedingt. Es wird der Blutgehalt im Bauche erhöht, im Gehirn vermindert. Diese Erweiterung der Bauchgefäße ist bei allen Zuständen günstig, welche mit einer Verengerung der Gefäße einhergehen. Darum ist bei Arteriosklerose in ihrem Anfangsstadium eine kurze Seereise von günstiger Wirkung.

Franz Müller (Berlin), **Der Einfluß der Seebäder auf die Blutzirkulation des Menschen.** 5. intern. Kongreß für Thalassotherapie, Kolberg, Juni 1911.

Im Nordseebad mit seinem starken Wellenschlag steigt der systolische wie diastolische und der mittlere Blutdruck sowie die Pulsfrequenz. Die Herzarbeit wird sonach gesteigert. Das Nordseebad paßt daher nur für Menschen mit elastischen Gefäßen und muskelkräftigem Herzen.

Galli (Bordighera), **Die Einwirkung des Klimas der Riviera auf organische und funktionelle Herz- und Gefäßkranke.** 5. intern. Kongreß für Thalassotherapie, Kolberg. Juni 1911.

Die Riviera ist indiziert für funktionelle Kranke, nicht kontraindiziert bei organisch Kranken.

v. Kügelgen (Wyk auf Föhr) und Hellwig (Zinnowitz), **Über den Einfluß des Seeklimas auf die Beschaffenheit des Blutes und Blutdruckes.** 5. intern. Kongreß für Thalassotherapie Kolberg, Juni 1911.

Vermehrung der Erythrozyten und des Hämoglobins. Blutdrucksenkung. Daher auch für Arteriosklerose geeignet.

Jos. Höhn (Kuranstalt Bad Radein), **Beiträge zur Arteriosklerose des Herzens und ihrer Behandlung.** Österr. Ärzteztg., 1911, Nr. 13, 14.

Verf. bespricht die Sklerose der Pulmonalarterie, der Aorta, der Koronargefäße und der Aortenklappen. Die Pulmonalsklerose ist selten, auch schwer diagnostizierbar, verhältnismäßig häufig bei den stark syphilitisch durchseuchten Hindus (Roger). Die Aortensklerose ist verursacht durch Syphilis, Alkohol-, Nikotin-, chronische Blei-, chronische Chloroform-Vergiftung, auch Gicht und Diabetes, auch wohl durch die heftigen Blutdruckschwankungen bei Gemütsirritationen, welche eine besondere Bedeutung für die Entstehung einer Koronarsklerose haben. Ausführlich wird die Therapie behandelt. Als Jodpräparate empfiehlt Verf. Sajodin und Jodglidine, besonders aber die Kom-

bination von Jodnatrium mit Theobrominnatrium, das sog. Eusthenin (zu 2·5 g pro die). Ist man gezwungen, Digitalis zu geben, so kombiniere man es immer mit Diuretin oder Eusthenin, um die gefäßkontrahierende Wirkung derselben zu kompensieren. Bei Arrhythmie ist Strophantus, ev. Digistrophan angezeigt, bei Herzschwäche Validol. camphor., bei Kopfschmerzen Koffein (0·1 ad 0·5 pro die), bei Darmträgheit Califig. Sonst empfiehlt Verf. laue Bäder, Kohlensäurebäder, Säuerlinge nur in entgastem Zustande, vorsichtige Diät, aber ohne Engherzigkeit.

Gerhard Lang, **Die Gefäßverletzungen im modernen Kriege und ihre Behandlung.** Arch. f. klin. Chir., **95**, 602, Juli 1911.

Kümmel, **Naht eines Risses in der Aorta; Heilung.** Ärztl. Verein in Hamburg, 20. Juni 1911.

Steinniere, Exstirpation, dabei 2 cm langer Riß in die Aorta; Naht, Heilung.

E. D. Schumacher (chir. Klinik Zürich), **Die Unterbindung von Pulmonalarterienästen zur Erzeugung von Lungenschrumpfung.** (Mit Abbild.) Arch. f. klin. Chir., **95**, 536, Juli 1911.

S. Seite 222.

E. Hesse und W. Schaak (Path.-anat. Inst. am Obuchow-Krankenhaus, St .Petersburg), **Die Klappenverhältnisse der Oberschenkelvene und der Vena saphena magna in ihrer klinischen Bedeutung für die Operation der sapheno-femoralen Anastomose bei Varizen.** Virch. Arch., **205**, 145, Juni 1911.

Die Untersuchung an 100 Leichen ergab folgendes:

1. Oberhalb der Saphenaeinmündungsstelle befindet sich in der Vena femoralis gewöhnlich (in 72% der Fälle) ein Klappenpaar, seltener (5%) zwei Paare.

2. Unterhalb der Saphenaeinmündungsstelle befinden sich in der Vena femoralis stets Klappenpaare, in jedem Falle eines, meist (73%) zwei bis drei Paare, 3—4 cm von einander entfernt. In selteneren Fällen (12%) befindet sich das erste Klappenpaar recht weit nach unten vor der Einmündungsstelle der Saphena, und zwar auf einer Entfernung von einigen Zentimetern von einander.

3. In der Vena saphena befindet sich an der Stelle ihrer Einmündung in die Vena femoralis in 82% der Fälle ein Klappenpaar; weiter nach unten, meistens in Abständen von einigen Zentimetern noch mehrere.

4. Anstatt eines Saphenenstammes können zwei bis drei Stämme angetroffen werden. Der Hauptstamm der Saphena besitzt in 18% der Fälle eine Vena saphena accessoria.

Diese anatomischen Verhältnisse sind wichtig zur Begründung der Delbetschen Operation, welche in einer Einpflanzung der Saphena in die Vena femoralis 10—15 cm unter ihrem natürlichen Abgang besteht. Die Vena saphena wird also unter den Schutz der unterhalb der Einmündung der Saphena in der Femoralis immer bestehenden gesunden Venenklappen gestellt. Diese Operation ist nur dann indiziert, wenn das Trendelenburgsche Symptom vorhanden ist, welches das Fehlen oder die Insuffizienz der Klappen oberhalb der Einmündung der Saphena in die Femoralis beweist.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. September 1911. Nr. 9.

Zur Diagnostik und Therapie der chronischen Herzmuskelkrankheiten.

Von Dr. B. Lewinsohn, Chefarzt des Herzsanatoriums in Altheide
im Winter: Bordighera (Riviera).

Die Diagnostik der Herzkrankheiten hat mit ihrem modernen Apparat, der die differenzierte Perkussion, das Sphygmogramm, die Blutdruckmessung, das Radiogramm, Plethysmogramm und in letzter Zeit noch das Elektrokardiogramm umfaßt, fast alle pathologischen Zustände am Herzen und den Gefäßen erkennen gelehrt, außer einer sehr wichtigen großen Gruppe, nämlich die eben beginnenden Myokarditiden. Es gibt zweifellos viele Fälle, in denen uns alle diese Hilfsmittel im Stich lassen und wo keine der obgenannten Methoden zu einer präzisen Diagnose führt. Ich habe dabei alle jene Fälle im Auge, die uns mangels sicherer Diagnostik zur Verlegenheitsdiagnose der „Herzneurose" zwingen und die im weiteren Verlauf, häufig genug durch auf Grund dieser falschen Diagnose eingeleitete unzweckmäßige Therapie beschleunigt, als eine Myokarditis manifest werden. Ich verzeichne in meiner Praxis eine gar nicht so kleine Reihe von Fällen, die von namhaften Spezialisten auf Grund eingehender und sorgfältigster Untersuchung mangels jeglichen objektiven Symptoms als Herzneurose diagnostiziert wurden, dann konsequent einer antineurasthenischen Kur, in den meisten Fällen eingreifenden hydrotherapeutischen, gymnastischen und Terrainkuren unterworfen wurden, und im weiteren Verlaufe als Koronarsklerosen, Myokarditis etc. erkannt wurden. In diesen Fällen hätte zweifellos eine richtige Diagnose zu einer vorwiegend schonenden und Ruhe-Behandlung geführt und manches Unheil verhütet. In der richtigen Bewertung des Mangels unserer heutigen Diagnostik stehe ich gleich vielen namhaften Forschern und Ärzten auf dem Standpunkt, daß die Diagnose der Herzneurose niemals das Ergebnis einer oder weniger, auch noch so gründlicher Untersuchungen innerhalb eines kurzen Zeitraumes sein darf, sondern nur das Resultat einer mindestens sich über mehrere Wochen, ja sogar Monate erstreckenden eingehenden Beobachtung und funktionellen Prüfung sein kann. Ich persönlich stehe wenigstens auf dem Standpunkt, zunächst bis zur Sicherung der Diagnose auf die eben bezeichnete Weise, alle Fälle von nervösen Beschwerden mit einem gewissen Hinweis auf das Herz als mögliche Ursache, nicht als Herzneurose, sondern als Myokarditis, auf Grund von beginnender Sklerose oder anderer Ursachen anzusehen und sie als solche therapeutisch und prophylaktisch zu behandeln. Ich glaube, daß eine solche Vorsicht niemals schaden, sondern weit häufiger Schaden verhüten wird. Gerade das Frühstadium der Sklerose der Aorta ascendens und der dort entspringenden Koronararterie ist eine sehr häufige Ursache für

die langsame Entwicklung der Myokarditis und gerade in diesen Fällen ist die Differentialdiagnose zwischen Myokarditis und Herzneurose ungemein schwierig häufig genug sogar unmöglich. Es sei mir erlassen, an dieser Stelle das sattsam allen Fachleuten bekannte Symptomenbild zu analysieren, und es wird mir jeder Sachverständige zugeben, daß man häufig genug oft erst nach Jahresfrist die anfänglich gestellte Diagnose der Herzneurose zugunsten einer sklerotischen Myokarditis korrigieren mußte wenn sich gewissermaßen unter unseren Augen allmählich ein objektives Symptom nach dem anderen einstellt. Für solche Fälle fehlt uns noch die Möglichkeit exakter Diagnose. Ich habe zwar in einer Reihe von Fällen, die noch erweitert und sodann der Gegenstand einer späteren Publikation werden sollen, mittels einer systematischen tonometrischen Funktionsprüfung mich mit größerer Wahrscheinlichkeit für die eine oder die andere (Myokarditis oder Neurose) entscheiden können, als ohne dieses Hilfsmittel, aber ein sicheres Kriterium scheint man auch in dieser funktionellen Blutdruckmessung nicht zu besitzen. Hingegen glaube ich, und ich möchte mangels eigener praktischer Erfahrung es als meine persönliche Ansicht und als eine Anregung aussprechen, daß es einer systematischen elektrokardiographischen Funktionsprüfung vorbehalten sein wird, in diese schwierigen differentialdiagnostischen Fälle Klarheit und Sicherheit zu bringen. Wie Ussoff (Zentralblatt f. Herzkrankheiten, März 1911), gestützt auf eine größere Untersuchungsreihe, behauptet, sind die von F. Kraus, Nicolai und anderen Forschern als für typische Herzzustände typisch bezeichneten elektrokardiographischen Wellenformen in Wirklichkeit doch keine typischen, da sie auch anderen Krankheitsformen des Herzens zukommen, häufig sogar bei völlig gesunden Herzen vorkommen. Doch glaube ich, wie gesagt, daß gerade der elektrokardiographischen Funktionsprüfung eine wichtige und entscheidende Rolle zufallen wird. In Anbetracht der hohen Anschaffungskosten des notwendigen Instrumentariums kann es natürlich einstweilen nur der Klinik vorbehalten sein, diese Methode zu fundieren und auszubilden. Das Untersuchungsschema wird dasselbe sein müssen, wie ich es zur Zeit auch bei den übrigen Funktionsprüfungen anwende und besonders in letzter Zeit bei der funktionellen Blutdruckmessung gebrauche, und zwar wie folgt: Die erste Bestimmung erfolgt, nachdem der Patient einige Zeit, gewöhnlich 10—15 Minuten geruht hat, die zweite, nachdem er eine gewisse, sehr gering dosierte Arbeit geleistet hat. Ich lasse zu diesem Zwecke meistens rasch von 1 bis 100 und rückwärts ohne größere Atempause laut zählen. Dieses Zählen hat auch gleich den Vorteil einer genauen Dosierungsmöglichkeit und bedeutet für einen in seiner Funktion gestörten Herzmuskel bereits eine erhebliche Leistung, auf die dieser je nach dem Grade der vorliegenden Muskelerkrankung mit einer mehr oder minder großen Funktionsstörung antworten wird. Die dritte und eventuell noch eine vierte Aufnahme wird dann nach einer bestimmten Pause gemacht werden müssen. Aus der Zeit nun, die die Funktion benötigt, um wieder normal zu werden, wird sich dann vielleicht auch wieder der Grad der Störung beurteilen lassen. Mit Hilfe dieses Untersuchungsschemas wird es voraussichtlich der elektrokardiographischen Methode gelingen, allmählich auch die allerersten Stadien der Herzmuskelerkrankungen zu erkennen und von der Herzneurose zu unterscheiden.

Was nun die Therapie dieser Herzmuskelschwäche anlangt, so

wird sie in fast allen Fällen ohne Rücksicht auf den anatomischen Charakter und den Grad der Erkrankung im Wesentlichen nach gleichen Prinzipien zu bearbeiten haben.

Die wichtigste Rolle fällt immer der Ruhe, dann der Digitalis zu. Erst nachdem diese beiden ihre volle Wirkung entfaltet haben, dürfen die übenden Behandlungsmethoden einsetzen. Diese sind der Stärke ihrer Einwirkung nach in folgender Reihenfolge zu nennen:

Trockene und feuchte Stammpackungen, trockene und feuchte Teil- und Ganzabreibungen, Streichmassage der Extremitäten, Massage, Elektrizität, besonders in Form der galvanischferatischen Vierzellenbäder und der Hochfrequenzströme, Kohlensäurebäder, passive, aktive und Widerstandsgymnastik und endlich Terrainkuren.

Vor der übertriebenen Anwendung der aktiven und Widerstandsgymnastik und besonders der Terrainkuren, welche Trias ich mit dem Gesamtnamen des Trainings bezeichnen möchte, möchte ich sehr warnen. Zwar hat, seit *Oertel* diese Behandlungsmethode inaugurierte und wissenschaftlich begründete, die Indikationsstellung dieses Trainings wesentliche Einschränkungen erfahren müssen, aber es gibt immer noch zahlreiche Ärzte, die im Training eine Panacee sehen, so daß es nicht überflüssig erscheint, auf Grund zahlreicher praktischer Erfahrungen zu warnen. Ich wende das Training ausschließlich in den Fällen an, wo ich die Tendenz des an sich *gesunden* Herzmuskels zur Hypertrophie unterstützen und fördern will, d. h. in allen Fällen von Insuffizienz und Stenose der Klappen im Stadium völliger Kompensation, respektive nachdem eine vorher bestandene Dekompensation schon eine genügende Zeit beseitigt ist. Ferner *nur* noch im Anfangsstadium der chronischen Nephritis, wo die Hypertrophie auf sich warten läßt und durch Anregung zu dieser einer drohenden Dilatation und Degeneration des Herzmuskels vorgebeugt werden muß. Das sind nach meiner Erfahrung die *einzigen* Indikationen für das Training. Hingegen schließe ich in allen Fällen, wo ich einen degenerierenden Herzmuskel feststellen oder auch nur vermuten kann, das Training strikte aus. Hierzu rechne ich wiederholt alle sogenannten Herzneurosen, seit ich solche Fälle erlebt habe, wo das auf Grund dieser von Spezialisten kunstgerecht erhobenen Diagnose angewandte vorsichtige Training den Zustand rasch verschlechterte und eine Herzmuskelinsuffizienz manifest werden ließ.

Darum vermute ich, solange mir die sichere Diagnostik für die geringfügigsten Insuffizienzen noch fehlt, in solchen Herzneurosen eine Muskelschwäche, die ein Noli me tangere für das Training bilden. Ich glaube, daß diese Vorsicht nie etwas schaden wird. Auch die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens bei *Adipositas universalis* sehe ich als eine Kontraindikation des Trainings an, da ich nicht annehme, daß ein völlig muskelintaktes Herz durch die doch immerhin relativ geringe Fettmenge *auf* dem Epikard wesentlich in seiner Funktion gehemmt wird. Ist diese merkbar gestört, dann handelt es sich immer um *gleichzeitige Fettdegeneration* des Herzmuskels. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht meine mehrfache Erfahrung, daß aus Eitelkeit verlangte und vom Arzte häufig genug gefällig eingeleitete strapaziöse Entfettungskuren mit Training einen vorher relativ leistungsfähigen Menschen krank und elend machen und daß das Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit des Herzens häufig erst lange Zeit später wieder eintritt, wenn das alte Gewicht und die alte Fülle wieder hergestellt ist.

Theoretisch erkläre ich mir die **ungünstige Wirkung des Trainings** in jedem Falle von Muskelschwäche des Herzens mit folgender Erwägung:

Es können immer nur diffus organische Veränderungen, und seien es auch nur die geringfügigsten, sein, nicht aber kleine zirkumskripte Herde, die die Funktion und die Reizleitung beeinflussen. Für einen solchen in seiner Totalität veränderten Herzmuskel bedeutet in erhöhtem Maße jede Arbeitsvermehrung, wie sie das Training darstellt, mit der Vermehrung der Kontraktion eine beträchtliche Verflachung derselben, da dem kranken Muskel die zum Ausgleich nötigen Reservekräfte fehlen. Mit der Abnahme des Schlagvolumens verschlechtern sich die Füllung der Kranzgefäße und somit auch die Ernährungsbedingungen des Herzmuskels. In diesem Moment ist auch der Circulus vitiosus geschlossen, und die ungünstige Wirkung des Trainings ist hinreichend erklärt.

I. Physiologie.

J. K. Njegotin (phys. Inst. der tierärztl. Hochschule in Dorpat), **Unblutiges Verfahren, das Froschherz freizulegen.** Ztschr. f. biol. Technik und Methodik, **2,** 8, Mai 1911.

W. E. Garrey, **Dissociation of inhibitory nerve impulses from normal conduction in the heart by means of compression.** The American Journal of physiology, **28,** 249, August 1911.

G. kommt auf Grund seiner Versuche — Abklemmung des Herzens von Tauben zwischen Sinus und Vorhof — zu dem Resultate, daß die Überleitung von Sinus zu Vorhof vollkommen gestört sein kann, ohne daß die Fortleitung der Vagusimpulse irgendwie Schaden litte.

Kreuzfuchs.

Viktor Weizsäcker (phys. Instit., Freiburg i. B.), **Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen.** Pflügers Arch. für die ges. Physiol., **141,** 457, August 1911.

Verf. arbeitete eine Methode aus, am isolierten, mit Blut durchströmten Froschherzen Arbeitsleistung und Gaswechsel quantitativ zu bestimmen.

Versuche über die Einwirkung des Anfangsdruckes auf die auxobarische Herztätigkeit ergaben: 1. daß mit zunehmendem Anfangsdruck nicht nur die Arbeit, sondern auch der Sauerstoffverbrauch zunimmt; 2. daß der Anstieg des Sauerstoffverbrauches als Funktion des Druckes betrachtet, zuerst rasch, dann sehr langsam erfolgt, sich also vermutlich einem Maximum nähert; 3. daß der nahezu maximale Stoffwechsel in einer Druckzone besteht, in welcher die Arbeitsleistung noch einer bedeutenden Steigerung fähig ist. 4. Aus kritischen Rücksichten wird der Begriff einer fiktiven Wärmetönung und eines fiktiven Wirkungsgrades (ökonomischen Quotienten) aufgestellt. Da die fiktive Wärmetönung relativ viel langsamer zunimmt als die Arbeitsleistung, so zeigt der fiktive Wirkungsgrad bei (bis zum Druckoptimum) zunehmendem Druck eine fortwährende Zunahme; 5. es existiert am Herzen also erstens eine Akkomodation der Arbeit, zweitens eine solche des Stoffwechsels, drittens eine solche des Wirkungsgrades; 6. diese Resultate stehen in guter Uebereinstimmung mit einigen thermodynamischen Erscheinungen des Skelettmuskels. Darnach wäre vor-

läufig ein prinzipieller Unterschied zwischen Herzmuskel und maximal gereiztem Skelettmuskel im thermodynamischen Verhalten abzulehnen; 7. die maximale Arbeit und die maximale fiktive Wärmetönung sind beim Herzen für 1 g Muskelsubstanz 6—7mal größer als beim Skelettmuskel.

Wilhelm Trendelenburg, nach Versuchen von T. Fujita (physiol. Institut, Freiburg i. B.), **Über den zeitlichen Ablauf der Refraktärphase am Herzen.** Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiologie, **141**, 378, Juli 1911.

In den vorliegenden Versuchen wird der zeitliche Ablauf der mit der Kontraktion einhergehenden Erregbarkeitsänderung (Refraktärphase) am Froschherzen in der Weise bestimmt, daß für verschiedene Punkte des Kontraktionsablaufes der Schwellenwert ermittelt wird. Eine besondere automatische Reizauslösung dient dazu, bei mehreren Kontraktionen stets genau den gleichen Punkt mit dem Reiz zu treffen. Der reziproke Wert des jeweiligen Schwellenwertes dient in bekannter Weise als Maß der Erregbarkeit und zur Darstellung von Kurven, welche einen Vergleich der Erregbarkeitsänderung mit der Kontraktionskurve gestatten. Von den in zahlreichen Abbildungen niedergelegten Ergebnissen machen Verf. besonders auf die Verschiedenheit des Kurvenverlaufes für Vorhof und Kammer aufmerksam, welche somit der Verschiedenheit in der Wiederherstellung des Kontraktionsvermögens parallel geht.

Karl Schwarz und Frieda Lemberger (physiol. Inst. Wien), **Ueber die Wirkung kleinster Säuremengen auf die Blutgefäße. Ein Beitrag zur Kenntnis der vermehrten Durchblutung tätiger Organe.** Pflügers Arch. für die ges. Physiologie, **141**, 149, Juli 1911.

1. Kleinste Säuremengen, in das arterielle System vom Gefäßzentrum ioslierter Organe gebracht, bewirken eine kurz dauernde Gefäßerweiterung des getroffenen Gefäßbezirkes. Die Tatsache wird an den Blutgefäßen der vom Zentralnervensystem isolierten Submaxillardrüse der Katze und an den vom Gefäßzentrum unabhängigen intrakraniellen Blutgefäßen des Hundes nachgewiesen.

2. Säuren, die schwächer sind als Kohlensäure, Amidopropionsäure und Amidoessigsäure sind wirkungslos auf die Blutgefäße.

3. Erhöhung der CO_2-Spannung des Blutes bewirkt in den vom Gefäßzentrum isolierten Organen beträchtliche Gefäßerweiterung.

4. Asphyxie ruft gleichfalls eine peripher angreifende Vasodilatation hervor.

5. Die vasodilatatorische Wirkung tritt auch an mit Nikotin vergifteten Tieren ein und hat somit ihren Angriffspunkt dort in der Peripherie, wo auch das Adrenalin angreift.

6. Die letzte Ursache der peripher vasodilatatorischen Wirkung von Säuren dürfte auf eine peripher angreifende vasodilatatorische Kohlensäurewirkung zurückzuführen sein, da durch jede ins Blut eingeführte stärkere Säure aus dem im Blut reichlich vorhandenen Natriumkarbonat Kohlensäure freigemacht werden muß, wodurch in dem getroffenen Gefäßbezirk die Kohlensäurespannung des Blutes vorübergehend erhöht werden muß.

7. Die Befunde weisen darauf hin, daß die Gefäßerweiterung tätiger Organe bei der nachgewiesenen Empfindlichkeit der Blutgefäße gegenüber Säurewirkung, respektive gegenüber einer peripher angreifenden CO_2-Wirkung Folge einer verminderten Alkaleszenz und erhöhten Azidität sein dürfte, die in der Mehrproduktion von Kohlensäure und an-

derer sauerer Stoffwechselprodukte, **die aus dem Natriumkarbonat des** Blutes Kohlensäure frei machen, ihre Ursache haben kann.

R. Hooker, **The effect of exercise upon the venous blood pressure.** The American Journal of Physiology, **28**, 23,5 August 1911.

Muskelbewegung steigert den venösen Blutdruck. Kreuzfuchs.

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

Maryan Eiger, **Topographie der intrakardialen Ganglien bei Meerschweinchen, weißen Mäusen und bei Menschen.** Warschau 1911.

Nach eingehender Übersicht der einschlägigen Literatur über Verteilung der kardialen Ganglien schildert E. seine eigenen Untersuchungen, deren Gegenstand vier Mäuse, zwei Meerschweinchen, dann zwei von zwei, sechs bis acht Monate alten, sofort nach der Geburt gestorbenen menschlichen Foeten stammenden Herzen und Teile eines von Erwachsenen stammenden Herzens bildeten. Sämtliches Material wurde in Serienschnitte zerlegt und sorgfältigst untersucht.

Das Resumé der Untersuchungen lautet:

Topographische Verteilung der Herzganglien, wie sie durch Krehl und Romberg beim Kaninchen beobachtet wurden, ist auch für Mäuse, Meerschweinchen und das menschliche Herz gültig. Das Ganglienfeld ist überall dasselbe.

Sowohl beim menschlichen, wie beim Meerschweinchen- und Mäuseherzen finden sich die Ganglien am zahlreichsten angehäuft auf der hinteren Wand des linken Atriums, weniger zahlreich sind dieselben auf dem Atriumseptum, dem Sulcus circularis und um die Einmündung der beiden Hauptvenen herum zu finden.

Außerdem finden sich noch extrakardiale Ganglien unterhalb des Aortabogens und sogenannte Bulbusganglien zwischen Aorta und Pulmonalis.

Die Ventrikel des Mäuse- und Meerschweinchenherzens haben keine Ganglien.

Die im oberen Teile der Kammern des menschlichen Herzens zu beobachtenden Ganglien sind klein, ihre Topographie wechselnd.

Sämtliche Ganglien liegen im subperikardialen Bindegewebe. Das Myokard besitzt weder Ganglien noch Ganglienzellen. Die mühsame Arbeit wird durch zahlreiche gut ausgeführte Zeichnungen nach Naturpräparaten erläutert. L. v. K.

Sofus Wideroe, **Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen.** Christiania 1911.

Untersuchungen an einem großen Leichenmaterial mit exakten Bestimmungsmethoden über Größe, Gewicht (Müllers Wägungsmethode) und Kapazität normaler und pathologischer Herzen ergaben ein umfängliches Zahlenmaterial, aus welchem wir folgende Einzelheiten erwähnen: Das physiologische Gewichtsverhältnis des rechten zum linken Ventrikel ist in der 1. Lebenswoche 1·1, im 4. bis 5. Jahre 0·5, im 8. Dezennium 0·4 bei Männer, 0·55 bei Weibern, der Quotient des Volumverhältnisse der Ventrikel (rechts zu links) 1·25 bis 1·1 im Mannesalter, später gegen 1·0.

Bei Erkrankungen wurde folgendes gefunden:

Chronische Nephrosen: ungefähr Verdoppelung des relativen Herzgewichtes, beide Ventrikel hypertrophieren, mit Vorwiegen des meist dilatierten linken.

Gefäßsklerose: Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, Hypertrophie des linken Vorhofes. Die Lokalisation hat wenig, die Ausbreitung der Sklerose maßgebenden Einfluß.

Reine Mitralstenose und Kombination mit Insuffizienz: Hypertrophie des rechten Ventrikels und linken Vorhofes, linke Ventrikel normal, nicht atrophisch.

Mitralinsuffizienz: Starke Hypertrophie des linken, geringe des rechten Ventrikels, bedeutende Dilatation des linken Vorhofes.

Aortenfehler: Hypertrophie beider Ventrikel im gleichen Maße.

Concretio cordis: Hypertrophie beider Ventrikel, besonders des rechten (mit starker Dilatation).

Akute Lungenerkrankungen: Dilatation des rechten Ventrikels mit geringer Hypertrophie.

Tuberkulose: Körpergewichtsverlust eilt der Herzatrophie voraus. Nach einjähriger Erkrankung beginnt die Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Chronische Lungenerkrankungen: Hypertrophie des rechten Ventrikels bei normal bleibendem linken Ventrikel.

Kyphoskoliose: Rechtsseitige Hypertrophie und Dilatation, geringe linksseitige Hypertrophie.

Carcinomcachexie: Herz im Verhältnis zur Körpergewichtsabnahme verkleinert. Die Verhältniszahlen der Herzabschnitte bleiben normal.

Karl Frenkel (Kinderklinik, Berlin), **Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Ursachen des Erlahmens hypertrophischer Herzen.** Jahrb. f. Kinderheilk. **74**, 123, Aug. 1911.

An Veränderungen beim plötzlichen Erlahmen hypertrophischer Herzen (abgesehen von solchen mit diffuser oder weitausgedehnter Erkrankung der Muskulatur) fand Krehl solche in den Papillarmuskeln, der Außenwand des linken Ventrikels und der Basis des linken Ventrikels unmittelbar unter dem Septum fibrocartilagineum, während sonst große Teile des Herzens ganz frei waren. Zu diesen anscheinend besonders wichtigen Stellen, deren isolierte Erkrankung schon deletär werden kann, gehört auch das Hissche Bündel, dessen Läsion eine Dissociation der Herzabschnitte herbeiführt.

In einem Falle von plötzlichem Herztod aus relativem Wohlbefinden heraus, bei einem Mädchen mit rheumatischer Endokarditis (Aorteninsuffizienz) und starker Herzhypertrophie hat Verf. histologisch neben Verdickung und Wucherung aller Endokardschichten und mäßiger Schwielenbildung im Herzmuskel zahlreiche frische Infiltrate in der Muskulatur, besonders auch im linken Tawaraschen Schenkel, sowie eine venöse Stauung im Kammerseptum gefunden. Doch waren diese anatomischen Störungen keine solchen, daß sie allein das plötzliche Erlahmen der Herztätigkeit bewirkt haben könnten. Verf. ist in dieser Beziehung einer Meinung mit anderen Autoren, von denen Aschoff und Tawara sogar die Ursache des Erlahmens nicht im Herzen selbst, sondern in Veränderungen der Zirkulation und in den peripheren sich vergrößernden Widerständen suchen. Im vorliegenden Falle hält Verf. die rezidivierende Entzündung mit den vielen Herden für das wesentliche, die entzündungserregenden Gifte können auch die Reizleitung geschädigt haben, was für den überarbeiteten linken Ventrikel deletär wurde.

S a l t y k o w (St. Gallen), **Myxoma cordis.** **80.** Versamml. des Schweizer ärztlichen Zentralvereines, St. Gallen, Mai 1911.

Vom Septum atriorum ausgehend, histologisch ein Haemangioelastomyxom, genetisch wahrscheinlich ein organisierter Thrombus.

M a g n a g n o n (Lyon), **Corps étranger du coeur, trouvaille d'autopsie.** Soc. Méd. des Hospitaux de Lyon. 1911 21 février.

Bei einer 72jährigen Patientin mit Dementia senilis, die an Bronchopneumonie in drei Tagen starb, fand sich bei der Sektion eine 7 cm lange Nähnadel im rechten Ventrikel, die Spitze oberhalb der Bicuspidalklappe, das Ohr in einem Trabekel. Die Nadel war sehr gerostet, doch war die Eingangspforte (Haut, Oesophagus?) nicht auffindbar. Niemals hatten Herzsymptome bestanden; die demente Frau klagte zwar über Schmerzen in der linken Brusthälfte, die sie ihren imaginären Feinden zuschrieb. Dr. A. Blind (Paris).

C a i l i a u (Hopital du Perpétuel Secours à Levallois-Perret), **La myocardite grippale chez les artério-scléreuses.** Journ. de Médecine Interne, 1911. 10. Juli.

Eine atheromatöse, icterische, dyspnoeische Frau mit Ödemen erlag im Koma einer rechtsseitigen Pneumonie. Bei der Sektion fand sich Perikarditis, Endokarditis mitralis und besonders Myokarditis. Das Myokard und die Pfeiler wurden histologisch genau untersucht; nach der Beschreibung finden sich neben Arteritis obliterans alte Herde schwieliger fibröser und elastischer Degeneration; daneben frische Bindegewebswucherung mit Lymphocytose und hyaline Degeneration der Kapillaren; die Muskelfasern sind verschiedenartig entartet — segmentäre Dissociation, körnige braune Niederschläge, Hyalin. Der Versuch des Verfassers, diese Befunde auszulegen, ist weniger geglückt, als deren Beschreibung, denn er scheint die Arbeiten H u c h a r d s und seiner Schüler A. W e b e r und A. B l i n d (Pathogénie des myocardites, Rev. de Méd. 1896), die Untersuchungen und die Theorie W e i g e r t s, L e t u l l e s u. A. nicht zu kennen. Doch ist sein gewissenhafter Bericht lesenswert. Dr. A. Blind (Paris).

V e r m i n g. **An inquiry into the causation of infective endocarditis.** The Lancet. **180.** 1637, 17. Juni 1911.

Eine genaue Analyse von 100 Fällen von Endokarditis, die ad exitum gekommen sind, hat ergeben, daß die im Jahre 1885 von O s l e r geäußerte Ansicht — nämlich daß jede infektiöse Endokarditis, die im Verlaufe einer besonderen Krankheit, sei sie Rheumatismus oder eine Pneumonie, entstanden ist, auf dieselbe Ursache wie die Grunderkrankheit zurückzuführen sei — zurecht besteht. Kreuzfuchs.

H. T r i b o u l e t et H a r v i e r, **Péricardite éberthienne.** Formule endothéliale de l'épauchement. — La Clinique Infantile. 1911. 15. aout.

Bei der Sektion eines 11jährigen, an Darmperforation im Verlaufe eines Abdominaltyphus verstorbenen Knabens, fanden die Autoren ein nicht diagnostiziertes perikardiales Exsudat, welches zytologisch nur Endothelzellen aufwies. Bei der Kultur ausschließlich Eberthschen Bazillus. Dieser zytologische Befund ist bisher noch nicht beschrieben worden, insofern es den Herzbeutel anlangt; W i d a l und L e m i e r r e (Soc. de Biologie, 21. Nov. 1903) haben in die Pleura bei Typhus zahlreiche Endothelzellen nachgewiesen; somit scheinen die serösen Exsudate, die vom Eberthschen Bazillus veranlaßt sind, weder Fibrin, noch Pseudomenbranen, sonder nur Endothelzellen zu enthalten.

Dr. A. Blind (Paris).

Erich Richter (Pathol. Institut, Kiel), **Über den Verschluß des Ductus venosus Arantii nebst Bemerkungen über die Anatomie der Pfortader.** Virch. Arch. **205.** 257, Aug. 1911.

Es handelt sich um einen Vorgang von Gefäßverödung mit nachfolgender Obliteration, die an dem der Pfortader zunächst gelegenen Teil in der 2. Lebenswoche beginnt und nach der Vena cava zu allmählich fortschreitet. Die Obliteration führt zum totalen Verschluß ohne Offenlassen eines Restkanales. Warum aber diese Obliteration zustande kommt, da doch auch nach der Geburt der Ductus venosus Arautii den kürzesten Weg für das Pfortaderblut zur Vena cava darstellt, bleibt dunkel.

E. Krompecher (II. path. anat. Inst., Budapest), **Über Ödemsklerose, namentlich auch bei Arteriosklerose.** Zentr. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. **22,** 630, Juli 1911.

Sowohl die Sklerose des Magendarmtraktes und der serösen Häute, als auch die Sklerose der Stauungs- und Schrumpfniere, der Gefäße bei Lungen- und Leberinduration, des Hydrops vesicae felleae, der Schilddrüse, der Zylindrome, der Endokardschwielen und endlich die Sklerose der Arterien ist vielfach mit einer nicht entzündlichen Quellung des Bindegewebes vergesellschaftet. K. hält dafür, daß diese Quellung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Sklerose spielt. Die Sklerose kann infolge nichtentzündlicher Quellung, i. e. Ödem, als Ödemsklerose, oder infolge entzündlicher Quellung als Entzündungssklerose entstehen. Beides wäre als Quellungssklerose von der chronischen Entzündung und der Hyperplasie zu unterscheiden und könnte als kollagene Hypertrophie bezeichnet werden.

Ödemsklerose kann durch alle jene Momente bedingt sein, welche Transsudation, Hydrops und Ödem erzeugen, also: 1. gesteigerter intravaskulärer Druck (Blutdruck), 2. gesteigerter extravaskulärer Druck (Gewebedruck), 3. Alteration der Gefäßwand, 4. chemische Änderungen des Blutes, 5. chemische Änderungen des Gewebssaftes. Das würde also bei venöser Stauung, Neuropathie, Marasmus und seniler Debilität, Infektion, Introxikation etc. vorkommen.

Speziell für die Arteriosklerose zeigt das Gesagte eine überraschende Übereinstimmung mit den verschiedenen Theorien, welche sie infolge gesteigerten arteriellen oder venösen Blutdruckes, Altersschwäche, Infektion und Intoxikation, Neuropathie entstehen lassen. All das wird durch die Annahme einer ödematösen Quellung als Vorstadium oder auslösenden Faktors miteinander verbunden und so könnte ein Kompromiß zwischen der mechanischen und toxischen, respektive infektiösen Theorie der Arteriosklerose erreicht werden. Ob bei der Arteriosklerose neben der Quellungssklerose auch eine Entzündungssklerose in Betracht kommt, will K. nicht verneinen.

Y. Manorélian, **Recherches sur la pathogénie des lésions artérioscléreuses.** Acad. des Sciences (Paris). 1911. 24. juillet.

Intravenöse Injektionen von abgeschwächten, oder toten Staphylococcen führen rasch zu Arteriosklerose. Zugleich werden die Nerven geschädigt und diese Nervenläsionen sollen sekundär zur Arteriosklerose führen. Deshalb stellt sich M. die Aufgabe, bei Arteriosklerose das Nervensystem zu studieren. Dr. A. Blind (Paris).

III. Klinik.

a) Herz.

D. G e r h a r d t, **Beiträge zur modernen Herzdiagnostik.** Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. **41,** 801, August 1911; Medic Gesellsch., Basel, 1. Juni 1911.

Bericht über eine Anzahl von Beobachtungen über die Bedeutung der Überleitungsstörungen für die klinische Symptomatologie. In mehreren Fällen wurde trotz anatomischer Läsion die Überleitung wiederhergestellt. Andererseits spricht ein Fall von Parotistumor mit Affektion des Vagus und dem klinischen Bilde Adam-Stokesscher Anfälle dafür, daß Vagusreizung schwere Überleitungsstörungen auslösen kann. Auf der Höhe von Infektionskrankheiten ist nicht selten eine solche Über--leitungsstörung zu finden, sei sie nun anatomisch oder durch Infektwirkung oder Digitalis hervorgerufen. Einmal konnte aus dem Elektrogramm eine Erkrankung des linken Tawaraschen Schenkels erschlossen werden, was die Sektion bestätigte.

Auch bei der Arrhythmia perpetua sind Überleistungsstörungen wahrscheinlich, wenn die Schlagfolge dauernd auf 50 bis 60 sinkt oder sogar wieder rhythmisch wird, ohne daß Vorhofspulse auftreten. In einem Falle, bei dem früher Adam-Stokessche Anfälle bestanden hatten, wechselten erst lange Zeit totale und partielle Dissociation mit gut registrierbarem Venenpuls, jetzt wechselt langsamer regelmäßiger Puls mit Arrhythmia perpetua. Alle Fälle stimmen gut zur Annahme von Vorhofflimmern bei der Arrhythmia perpetua.

Diskussion: J a c q u e t: In einem Falle von Dissociation wurde dieselbe durch Digitalis gesteigert, durch Koffein auf 24 Stunden vollständig zum Verschwinden gebracht. Das Koffein mußte wegen allgemeiner Erregungserscheinungen ausgesetzt werden. In einem Falle von Arrhythmia perpetua konnte eine 5 Minuten dauernde manuelle Herzmassage die Arrhythmia auf 1½ bis 2 Minuten vollständig beseitigen, sie kehrte aber hernach mit alter Intensität wieder zurück.

K a r c h e r: Bei einer Überleitungsstörung mit Dekompensation des Herzens hatte Digitalis auf letztere einen günstigen Einfluß, erstere blieb unverändert.

O. R o t h (Medic. Klinik, Zürich), **Einige Beobachtungen bei zwei Fällen von angeborenem Herzfehler.** Zentralbl. f. innere Medizin, **32,** 737, Juli 1911.

1. Fall: Zweijähriges Kind mit Blausucht, Trommelschlägelfinger, Orthopnoe, Beinödem, Venenstauung am Halse, mächtigem Schwirren in der Herzgegend, langes systolisches Geräusch, Ascites, Stauungsleber. Klinische Diagnose: offenes Septum ventriculorum, ferner Transposition der großen Gefäße oder Pulmonalstenose wegen der bei offenem Ventrikelseptum nicht zu beobachtenden Cyanose. Anatomische Diagnose: offenes Ventrikelseptum, Transposition der großen Gefäße, offenes foramen ovale. 2. Fall: 9 Wochen altes Kind mit Cyanose, kein Schwirren, systolischem kurzen Geräusch (am lautesten über der Herzbasis). Diagnose: Pulmonalstenose. Sektion: Transposition der großen Gefäße, offenes foramen ovale und ductus Botalli, enger Aortenconus. Blutuntersuchungen: In beiden Fällen keine nennenswerte Polyglobulie, wohl aber histologisch mächtige Blutregeneration (Normoblasten, Polychromatophilie). Patienten mit starker Polyglobulie zeigen nun kein Zeichen der Blutregeneration. Es wäre vielleicht bei angeborenen Herz-

fehlern Polyglobulie ohne Zeichen der Blutregeneration von guter Prognose, normale Zahl der roten mit Zeichen starker Regeneration Folge der raschen Zerstörung der Erythrozyten, also von schlechter Prognose. Die Viskosität des Blutes konnte in Fall 1 durch Sauerstoffinhalation erheblich verringert werden.

C a s s e l, **Ein Fall von Cyanosis congenita bei einer Frau von 35 Jahren.** Berl. medic. Gesellsch. 5. Juli 1911.

Die Frau hatte nie Beschwerden. Am Herzen keine Geräusche. Mäßige Verbreiterung des Herzens nach rechts. Die Frau war 5mal gravid: 1. Frühgeburt im 7. Monat, 2. Abort im 3. Monat, 3. bis 5. reif geboren, alle 3 Kinder wurden gestillt. Die Frau blieb dabei ungeschädigt.

Diskossion: L a n d a u: Gutsezernierende Mammae haben ein reiches Venennetz. Herzkranke Individuen mit ihrer venösen Stase geben eine gute Prognose für das Nähren. Die Stase erhöht die Transsudation und damit die Sekretion. Herzfehler mit venöser Stase kontraindizieren daher nicht das Stillen, wohl aber solche mit Inkompensationserscheinungen (Ödem, Dyspnoe etc.).

C a s s e l, **Stillen bei angeborenem Herzfehler.** Berliner mediz. Gesellschaft, 5. Juli 1911.

Eine Frau mit angeborenem Vitium cordis stillte alle ihre 3 Kinder selber ohne Schädigung. Herzfehler ist also keine Kontraindikation gegen das Stillen.

Diskussion: L a n d a u: Herzfehler kontraindizieren nur dann das Stillen, wenn Kompensationsstörungen vorhanden sind.

V a r i o t et M o r a n c é, **Un nouveau cas de Cyanose paroxystique congénitale avec examen radiographique du coeur.** La Clinique Infantile. 1911. 1. juillet.

Neunjähriges Mädchen mit schwerer tuberkulöser Belastung wurde chirurgisch mit Erfolg 1904 von einer angeborenen vagino-rectalerKloake befreit und wird ungefähr einmal wöchentlich gelegentlich einer Freude, einer Erregung, einer Anstrengung von einem Anfall von Cyanose ohne Bewußtseinverlust und ohne Krämpfe befallen. Am Pulmonalostium lautes systolische Blasen. Radiologisch Verminderung des Schattens des linken Ventrikels und Verbreiterung der Basis. Mit den Jahren hat sich der Zustand gebessert. Dr. A. Blind (Paris).

A. T o r d a y, **Ein Fall von Situs inversus viscerum.** Budapesti orvosi ujság. 1911. 28.

F e u r e r (St. Gallen), **Spontan geheilter Herzschuß.** 80. Versamml. des Schweizer ärztl. Zentralvereines, St. Gallen, Mai 1911.

Achtjähriger Knabe, Perforation des rechten Ventrikels. Kugel hinter dem Herzen. Anfänglich leichte Herztamponade und Haemotothorax.

Maximilian S t e r n b e r g, **Die Diagnose des chronischen partiellen Herzaneurysmas.** Gesellschaft der Ärzte, 23. Juni 1911.

In einem Falle eines solchen Aneurysmas konnte Verf. die Diagnose stellen, welche durch die Obduktion rektifiziert wurde. Das chronische, partielle Herzaneurysma ist eine umschriebene Ausweitung der Herzwand, am häufigsten der vorderen Wand des linken Ventrikels, mit Verdünnung und fibröser Entartung des Herzmuskels und Verdickung des Endokards mit thrombotischer Auflagerung. Außen ist es gewöhnlich mit einer perikarditischen Membran bedeckt, welche eine Verwachsung mit dem Herzbeutel vermittelt. Klinisch läßt sich jene Form eines solchen Herzaneurysmas diagnostizieren, welche auf Thrombose eines Astes der Koronararterie beruht. gewöhnlich ist es der absteigende Ast

der linken Koronararterie. Dieses erzeugt ein bestimmtes Krankheitsbild mit 4 Stadien: 1. Das Stadium der stenokardischen Anfälle, 2. das Stadium der Perikarditis epistenokardika, 3. das Stadium der schweren Herzmuskelerkrankung, 4. Herzinsuffizienz oder plötzlicher Tod. Die klinischen Beobachtungen in der Literatur über das chronische, partielle Herzaneurysma vaskulären Ursprunges stimmen mit diesem Bilde überein.

A. Gouget, **Quelques récents travaux sur la viscosité du sang.** La Presse Médicale. 1911. 1er. VII.

Übersicht und Inhaltsangabe der hauptsächlichsten, nicht französischen Arbeiten über die Blutviskosität mit Literatur. Zum Referat nicht geeignet. Dr. A. Blind (Paris).

Frank, **Über Blutdruckmessung.** Mediz. Verein in Greifswald. 28. Jan. 1911.

Fr. schildert das Uskoffsche Sphygmotonometer. Es liefert zu hohe systolische Druckwerte, was seinen Grund hat, 1. in der Registrierung des Anschlages der Blutwelle an die Manschette, 2. in dem Hinunterdringen der Blutwelle unter die Manschette. In dem Zeitpunkt, wann die Blutwelle zum erstenmale unter der Manschette durchdringt, herrscht in dieser der wahre systolische Druck, er läßt sich objektiv mit Hilfe einer zweiten Manschette, welche unter Zuhilfenahme eines sog. Nulldruckventiles mit dem Uskoffschen Apparat verbunden wird, graphisch fixieren. Die so gefundenen Werte decken sich mit den palpatorisch mit Hilfe der Recklinghausenschen Manchette gefundenen.

H. von Recklinghausen, **La Détermination de la Pression artérielle chez l'homme; introduction pratique.** Ins Französische übersetzt von Dr. Ch. Hoepffner. Arch. Mal. du Coeur. 1911. juillet.

R. beschreibt für den französischen Leser seinen Apparat zur Blutdruckmessung und führt die Resultate der Bestimmung des Minimal- und Maximaldruckes vor. Er empfiehlt die Zahlen lieber in Wasserdruck als in Quecksilberdruck auszudrücken und gibt eine Skala an, welche erlaubt, den einen Wert leicht in den anderen umzusetzen. Er schlägt vor, zu dem älteren Ausdruck Mareys (1881) „Amplitude" zurückzukehren, um die Differenz zwischen dem systolischen und dem diastolischen Wert zu bezeichnen und das Wort „Pulsdruck" oder pulse pressure fallen zu lassen. Seine Terminologie, Isosphygmie und Anisosphygmie für gleichartige oder ungleichartige Pulswellen verdient volle Anerkennung. Für das übrige ist die Originalarbeit zu studieren. Es ist uns aufgefallen, daß unter der Beschreibung der hauptsächlichsten Methoden das Oscillometer Pachons keine Erwähnung findet.

Dr. A. Blind (Paris).

Louis Albert Amblard, **L'hypertension artérielle.** Valeur séméiologique et pronostique. Paris Médical. 1911. 27. Mai.

Nach einer gediegenen Besprechung der Bedeutung des Maximal- und Minimaldruckes, des Pulsdruckes oder besser der Amplitude bespricht A. die klin. Verwertung der erhaltenen Resultate. Bei niedrigen Werten im Verlaufe eines Typhus oder einer Lungentuberkulose läßt ein Anstieg der Werte Haemoptoë oder Darmblutung voraussehen. Hat man Maximaldruck von 170—190 und Minimaldruck von 70—80, so besteht sicher Aorteninsuffizienz endokarditischer Natur (Huchard); sind die Werte 260 und 160, so handelt es sich auch um Aorteninsuffizienz, aber arteriosklerotischer Natur oder um eine alte rheumatische Aorteninsuffizienz, die sich „arterialisiert" hat (Huchard). Sind Ma-

ximal- und Minimaldruck hoch, aber durch eine bedeutende Amplitude getrennt, so sind wir vor einer gut kompensierten Arteriosklerose. Bleibt der Minimaldruck hoch, während der Maximaldruck sinkt, so droht Gefahr, den linken Ventrikel insuffizient werden zu sehen; akutes Lungenödem oder rasche Asystolie bleiben nicht lange aus. Die therapeutische Verwertung dieser Tatsachen ist leicht zu ersehen und schön ausgeführt.

Dr. A. Blind (Paris).

Louis Albert Amblard, **La tension artérielle dans l'Oedéme aigu du poumon.** La Presse Médicale. 1911, 12. aout.

Mit seinem Sphygmometroskop hat A. bei Huchard den Maximal- und Minimalblutdruck vor, während und nach Anfällen von akutem Lungenödem studiert und hat nachgewiesen, daß der Maximal- und Minimaldruck vor dem Anfalle sehr hoch stehen; während des Anfalles bleibt der Minimalwert hoch, der Maximalwert sinkt bedeutend; der Aderlaß, dessen Wirkung auffallend günstig ist, wie es Huchard, Merklen, L. Williams schon lange gezeigt haben, hat wenig Einfluß auf den Blutdruck; nach dem Anfall wird der Unterschied zwischen Maximal- und Minimaldruck immer geringer, der Puls wird immer frequenter und der Patient stirbt; soll sich derselbe erholen, so steigt der Maximaldruck wieder, ohne jedoch so hohe Ziffern zu erreichen als vor dem Anfall. Diese Resultate können therapeutisch verwertet werden: vor jedem Anfall den Minimaldruck durch lacto-vegetabilische salzarme Diät, diuretische und entgiftende Heilwässer (Vittel, Evian, Thonou usw.) erniedrigen und alle Kardiotonika, namentlich Digitalis vermeiden; während des Anfalles Phlebotomie, obwohl ihre Wirkung unerklärt bleibt; nach dem Anfalle muß die Methode zur Erniedrigung des Minimaldruckes fortgesetzt werden, aber die Kontraktion des linken Ventrikels muß angespornt werden: hier kommt Digitalis zur Anwendung. Die Erklärung dieser Tatsachen ist nicht schwierig: A. setzt sie klar auseinander; wir verweisen auf seine Arbeit. Dr. A. Blind (Paris).

E. H. Goodman und R. L. Pitman, **The importance in pneumonia of observing the ratio of blood pressure to pulse rate.** The Therapeutic Gazette. **35,** 464, Juli 1911.

Die tägliche Bestimmung des Blutdruckes ist bei der Pneumonie ebenso wichtig wie das Pulszählen und das Messen der Temperatur: ein Absinken des Blutdruckes unter die Pulszahl hat zwar nicht immer eine ungünstige Vorbedeutung, es ist aber stets als ein Signal zur Verabreichung von Stimulantien zu betrachten. Relativ hoher Blutdruck — über dem Niveau der Pulszahl — läßt einen günstigen Ausgang der Krankheit erwarten. Kreuzfuchs.

Georg Hauffe (Waldsanatorium Zehlendorf), **Perkussion im Bade; zugleich ein Vorschlag zur bequemen Badeweise schwerbeweglicher Kranker.** Zentralblatt für innere Medizin. **32,** 713, Juli 1911.

Die Perkussion im Vollbad und Halbbad ersetzt die von Wenzel angegebene Wandperkussion. Man muß dazu die Wanne auf 20—25 cm hohe Holzklötze stellen, wodurch auch das Heben der Kranken aus und ins Bad erleichtert wird, und in die Wanne eine verstellbare Fußstütze geben, mit deren Hilfe der Badende den Rücken fest an die Wand der Wanne anlegen kann. H. läßt das Wasser nur bis Nabelhöhe reichen und die Bäder recht warm machen. Die Perkussion der Lungenspitzen wie des Herzens ergibt infolge der besseren Resonanz viel deutlichere Schallunterschiede als die Perkussion im Bett. Für Gelähmte, Bewußtlose ist die Lahmannsche Wannenform geeignet.

C. R. L e a, **Some points in relation to the aetiology of auricular fibrillation.** The Quarterly Journal of Medecine. 4, 16, 423, Juli 1911.

1. Vorhofflimmern, das bestimmte klinische Kennzeichen aufweist, kann diagnostiziert werden.

2. Dem Vorhofflimmern ist in den von L e a untersuchten Fällen in 56·6% eine rheumatische Erkrankung oder Chorea vorausgegangen, meist handelte es sich um Mitralstenose.

3. Vorhofflimmern bei nicht rheumatischen Erkrankungen wurde in 43·4% der Fälle beobachtet, wobei es sich meist um Kardio- oder Arteriosklerose gehandelt hat.

4. Das durchschnittliche Alter bei Klappenerkrankungen betrug 38 Jahre, bei Kardiosklerose 53 Jahre, wenn es sich um eine Erkrankung auf rheumatischer Basis gehandelt hat, und 56 Jahre bei nicht rheumatischen Fällen.

5. An Klappenfehlern litten mehr Frauen, an Arteriosklerose mehr Männer.

6. Unter allen Fällen von Vorhofflimmern betrafen 32·8% Kardiosklerose, 31·3% Mitralstenose und 23·8% Herzerweiterung.

7. In 39·3% der nicht rheumatischen Fälle konnte die Influenza aetiologisch in Betracht gezogen werden.

Die elektrokardiographischen Aufzeichnungen stehen in allen Fällen in Übereinstimmung mit den polygraphischen Aufzeichnungen.

Kreuzfuchs.

D. W i n d l e, **Observations on the relationship of the heart-beat to pulsus alternans.** The Quarterly Journ. of Medicine. 4, 16, 435, Juli 1911.

Vergleichende Herz- und Pulskurven von 12 Patienten mit Pulsus alternans haben zu folgenden Resultaten geführt:

1. In allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, war trotz ausgesprochenen Pulsus alternans der Arteria radialis keine Alternation an der Kurve des klinischen Herzspitzenstoßes vorhanden. In dem Ausnahmsfall coincidierte mit einem stärkeren Herzschlage jedesmal der schwächere Radialpuls.

Diese Anomalie kann wohl nur dahin gedeutet werden, daß die Muskulatur, die den Herzspitzenstoß erzeugt, nicht jenem Teile des Herzmuskelfleisches angehört, das das Blut aus dem Ventrikel treibt; sonst wäre es unerklärlich, wie der stärkere Ventrikelschlag einen schwächeren Radialpuls erzeugen könnte oder wie stets gleichbleibende Ventrikelkontraktionen einen Pulsus alternans hervorzurufen imstande wären.

3. Bei zwei Patienten wurde die Herzpulsation von zwei verschiedenen Stellen des Herzens aufgezeichnet. a) In einem Falle weisen die Kardiogramme die Charakteristika des linken, resp. des rechten Ventrikelimpulses auf. Der Radialpuls war ausgesprochen alternierend, trotzdem war keine Verschiedenheit der Stärke der Ventrilkelkontraktion nachweisbar. b) In dem zweiten Falle wurde eine Kurve des klinischen Herzspitzenstoßes und von einer zweiten Stelle des Herzens — 4. Intercostalraum 1½ Zoll links vom linken Sternalrande — aufgenommen.

Die Kardiogramme beider Stellen weisen die Eigentümlichkeiten der Ventrikelpulsationen auf; aber während die Kurve der Herzspitze keine Alternation aufwies, zeigte die Kurve vom vierten Intercostalraum ununterbrochene Alternation. Die Beziehungen zwischen den alternierenden Schlägen des Kardiogrammes und denen des Radialpulses waren nicht konstante, die Gipfel der entsprechenden Wellen wiesen manchmal das gleiche, manchmal das entgegengesetzte Ver-

hältnis auf, manchmal aber wies die Herzkurve Alternation bei regelmäßigem Radialpulse auf. Auch das Umgekehrte kam vor.

4. Alternation war häufig auch aus den Jugularvenenkurven des betreffenden Patienten ersichtlich, und zwar korrespondierte stets die größere a Welle mit dem höheren Radialpulse.

5. Auf Kurven, die die Eigenheiten des rechten Ventrikularpulses aufwiesen, war niemals eine Alternation vorhanden.

6. Die Herztöne oder Geräusche wiesen keinerlei Veränderung bei den alternierenden Pulsen auf.

7. Diese Beobachtungen stürzen zum Teil die Anschauungen von Hering, daß beim alternierenden Herzschlag manchmal eine partielle Herzsystole vorkomme, sie lehren aber auch, daß es klinisch nicht unmöglich ist, beim Pulsus alternans den Beweis einer alternierenden Herzaktion zu erbringen. Kreuzfuchs.

Hubert Armstrong und J. G. Mönkeberg, **Herzblock, bedingt durch primären Herztumor, bei einem 5jährigen Kinde.** D. Arch. f. klin. Med., 102, H. 1 und 2.

Bei einem 5½jährigen Knaben wurden nach einem Fall von einer Karre eigentümliche Anfälle von Bewußtlosigkeit, verbunden mit Konvulsionen und Pulsverlangsamung beobachtet, die meist mit Klagen über Kopfschmerz, mit Erbrechen und Temperatursteigerung begonnen und als Adam Stokesscher Symptomenkomplex gedeutet wurden. Notizen über Veränderung des Atmungstyps fehlen. Ein Jahr nach Beginn des Leidens erfolgte der Tod in einem Anfall. Bei der Autopsie fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens innerhalb der Vorhofsseptummuskulatur eine kurze Strecke hinter der Ansatzstelle des medialen Trikuspidalsegels eine infiltrierende Gewebsformation, die als Lymphangioendotheliom gedeutet wurde. Der Ausgangspunkt der Geschwulst war in dem hinteren Abschnitt des Atrioventrikularknotens zu suchen und sie hatte zu einer totalen Zerstörung des hinteren (Vorhofs-) Abschnittes des Atrioventrikularknotens sowie der ihn umgebenden Vorhofsmuskulatur geführt, während der vordere Abschnitt des Knotens erhalten blieb, wenn auch von der Geschwulst infiltriert wurde.

A. Hirsch, **Über einen Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit.** Medizinische Gesellschaft zu Magdeburg, 27. April 1911.

Bei einem 31jährigen, bisher gesunden Manne trat während einer otogenen Pyaemie eine Verminderung der Pulse auf 18 ein. Die venösen Sinus in der Umgebung des rechten Ohres waren thrombosiert, aber nicht eitrig infiziert. Heilung nach Operation. Im Herzseptum ist eine eitrige Metastase anzunehmen.

J. C. Johnston, **Stokes-Adams diseases; the status of heart block; report of cases.** Medical Record. 79, 1052, 10. Juni 1911.

Mitteilung dreier Fälle, die keine Besonderheit aufweisen. Zwei der Patienten starben, kamen aber nicht zur Obduktion.

Kreuzfuchs.

James G. von Zwaluwenburg, **Some observations of heart-block.** The Archives of internal Medicine, 8, 141, August 1911.

Mitteilung von vier Fällen, und zwar:

1. Zweier Fälle partiellen Herzblockes infolge Vagusreizung oder akuter Infektion.

2. Eines Falles partiellen Herzblockes im Gefolge einer Strophantusinjektion von 0·001 g. (In diesem Falle war die Zahl der Vorhofkon-

traktionen vermehrt, nach Verschwinden des Herzblockes, auf Atropin sank sie aber wieder ab.)

3. Eines Falles partiellen Herzblockes, der durch Atropin anscheinend geheilt wurde. Kreuzfuchs.

Peter Holst and Monrad Krohn (Christiania), **Contribution to hte study of the function of the A. V. bunde.** The Quarterly Journal of Medicine, 4, 16, 498, Juli 1911.

Es werden zwei lehrreiche Fälle von Stokes-Adams'scher Erkrankung mitgeteilt, die für die Anschauung über die Funktion des atrioventrikulären Bündels von Bedeutung sind.

Fall I. Stokes-Adamsche Erkrankung mit chronischer Bradykardie, die aber durch kurze Paroxysmen von Tachykardie unterbrochen ist. Die mikroskopische Untersuchung post mortem ergab vollständige Destruction des Hauptstammes des Atrioventrikulärbündels.

Trotz der vollkommenen Zerstörung des Atrioventrikulärbündels bestanden Anfälle von paroxysmaler Tachykardie.

Fall II. Stokes-Adams bei normalem Atrioventrikulärbündel, aber ausgesprochener degenerativer Neuritis beider Vagi. Diabetes mellitus.

Es handelte sich um typischen Stokes-Adams ohne Laesion des His'schen Bündels, lediglich auf Grund einer Erkrankung beider Vagi

Kreuzfuchs.

Josué, **Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire compléte.** Société médicale des Hopitaux, Paris, 1911. 21. juillet.

Die klassische Ansicht, daß bei vollständiger Dissociation des Vorhofes und des Ventrikels Ohnmachtsanfälle mit oder ohne Krämpfen nicht vorkommen, ist nicht richtig, denn, nach Anderen, hat Josué einen Patienten mit 27—30 Pulsschlägen beobachtet, der solche Anfälle aufwies, obwohl die graphischen Aufzeichnungen einen vollständigen Herzblock nachweisen. Es ist auffallend, daß der Vorhof sich nur 60mal per Minute kontrahiert; auf anderen graphischen Kurven von Herzblock hat Josué dasselbe Phaenomen auffinden können.

Dr. A. Blind (Paris).

Grassmann (München), **Kupierung eines tachykardischen Anfalles bei der Blutdruckmessung.** Münch. med. Wochenschr. Juli 1911, 1618.

G. konnte durch Kompression der Art. brachiatis mittels der breiten Recklinghausen'schen Binde einen tachykardischen Anfall sistieren und meint, daß der Erfolg des Drückens auf den Vagus bei solchen Fällen vielleicht auch nur durch die gleichzeitige Kompression der Carotis zustande käme. Schönewald (Bad Nauheim).

D. D. Pnetnew, **Über Bradykardie.** Praktitscheski Wratsch. 1911. 30.

P. unterscheidet zwischen wahrer und falscher Bradykardie. Bei ersteren entspricht die Pulszahl der Zahl der Herzkontraktionen. Sie wird bedingt entweder durch Vagusreizung oder durch toxische Beeinflussung des Herzmuskels. Falsche Bradykardie zerfällt in Bradysphygmie, bei welcher die Pulszahl vermindert, die Herzkontraktionszahl aber normal sind und in Bradysystolie, bei welcher die Zahl der Kammersystole vermindert, die Zahl der Vorkammersystole normal oder vergrößert erscheint. Verf. beschreibt an der Hand von Sphygmogrammen einen Fall letzterer Kategorie und führt aus, daß man die

Bradykardie nur auf Grund von Sphygmo-, Phlebo- und Kardiogrammen, sowie des Elektrokardiogramms zu analysieren vermag.

Nenadovics (Franzensbad).

D. Danielopoulo (Bukarest), **Sur la bradycardie observée au cours des néphrites.** Arch. des Mal. du Coeur. 1911, juillet.

Die Bradykardie nervösen Ursprungs ist bei Nephritis ziemlich selten. Diesem Umstande verdanken wir die Veröffentlichung zweier Fälle, der eine bei Nephritis acuta, der zweite bei chronischer epithelialer Nephritis, mit graphischen Darstellungen, Atropinversuch, aus welchen hervorgeht, daß die Pulsverlangsamung von den Hemmungsnerven ausgeht; ätiologisch kommt wahrscheinlich urämische Intoxikation in Betracht, doch müßte dieselbe durch Tierversuche nachgewiesen werden. Dr. A. Blind (Paris).

Pierret et Dartevelle (Lilli), **Un cas de bradycardie typhique.** Arch. des Mal. du Coeur. 1911. aout.

Bei einem mittelschweren Typhus abdominalis schwankte vom sechsten Tage der Krankheit an der Puls zwischen 40 und 50, und erreichte nur selten 60 oder mehr; gegen die sechste Woche erhob er sich endgültig. Zu notieren, daß die Pulsverlangsamung mit der Applikation einer Eisblase auf das Herz zusammenfällt. Nach anderen, schon früher in Frankreich publizierten derartigen Fällen ist dieser Bradykardie keine schlechte Prognose zuzuerteilen. Dr. A. Blind (Paris).

Geigel (Würzburg), **Wechsel in der Pulsfrequenz.** Münch. med. Wochenschr. 1357, Juni 1911.

G. ersucht die Kollegen, Beobachtungsmaterial zu sammeln über die von ihm mitgeteilte Erscheinung, daß bei gewissen Zuständen (nach fieberhaften Krankheiten, Erregungen) ab und zu eine ganz plötzliche Herabsetzung der Pulsfrequenz vorkommt. Er selbst hält das Phänomen für prognostisch günstig. Schönewald (Bad Nauheim).

Achard et Touraine, **Bradykardie bei Infektionskrankheiten.** Société médicale des hopitaux, 7. Juli 1911.

In zwei Fällen von Typhusrekonvaleszenz konnte Bradykardie beobachtet werden, welche durch Atropin rasch sich besserte. Es handelte sich also um nervöse Erscheinungen bei deprimierten Menschen. In einem Falle von Gelenksrheumatismus sank der Puls innerhalb von zwei Tagen von 86 auf 44 Schläge pro Minute. Die graphische Untersuchung des Iugularispulses zeigte eingeschaltete Erhebungen. Bei der Auskultation hörte man einen Doppelschlag. Es handelte sich also um schwache, extrasystolische Ventrikelkontraktionen. Verf. halten es für möglich, daß das Natrium salicylicum, welches zwei Tage lang 3 g pro die gegeben worden war, an der Bradykardie schuld sei.

Hutinel (Paris), **Troubles circulatoires consécutifs aux pyréxies graves.** Le Pédiatrie Pratique, 1911, 15. avril.

Bei Kindern findet man nach schweren Infektionen häufig Kreislaufstörungen, die nicht von einer Myokarditis abhängen, sondern eher von vasomotorischen Störungen in der Peripherie des Kreislaufes. Bradykardie ist ziemlich häufig nach Diphteritis; wenn der Puls unter 30 sinkt, so ist die Prognose schlecht. Tachykardie ist meist ohne böse Folge, besonders nach Pneumonie; sie kann anfallsweise auftreten und von Ohnmachten begleitet sein. Arytmie ist besonders orthostatisch, das heißt, sie tritt bei Lagewechsel auf oder sie wird durch die Atmung beeinflußt; oft werden gleichzeitig die Extremitäten cyanotisch und bedecken sich mit Schweiß. Man muß sich hüten, diese Symptome einer

Sklerose zuzuschreiben, denn bei Kindern kommt eine solche nur nach Endo- und Perikarditis vor. H. sieht die Ursache dieser Erscheinungen in einer krankhaften Erregbarkeit der Kapillaren und der kleinsten Arterien, welche durch medikamentöse Suggestion unterhalten wird; deshalb keine Arzneistoffe, sondern Massage, Kinesitherapie und kohlensaure Bäder. Dr. A. Blind (Paris).

Louis Gallavardin (Lyon), **De la myocardite nodulaire à cellules épithélioides et cellules gigantes.** Lyon Médical, 1911, 23. Juli.

Ein 16jähriges Mädchen, das schon im 7. und 14. Lebensjahre an Rheumatismus mit Endo- und Perikarditis gelitten hatte, wurde von neuem von leichten Gelenksschmerzen, mit rheumatischem, papulösem Erythem befallen; es gesellte sich Mitral- und Aortenendokarditis mit leisem diastolischem Geräusche dazu; die Gesichtsfarbe war auffallend blaß; rascher Exitus nach 20stündigem, akutem Lungenödem. Die Sektion bestätigte alle klinischen Befunde und erlaubte neben hämorrhagischer Perikarditis adhaesiva im Myocard zahlreiche Aschoff-Geipelsche Knötchen mit epithelartigen und mit Riesenzellen nachzuweisen im äußeren Drittel des Herzfleisches. Da die Muskulatur wenig alteriert war, können dieselben für den raschen Tod wohl verantwortlich gemacht werden. Nach den Literaturangaben scheint dieser Fall die erste französische Bestätigung dieser rheumatischen Knötchenmyokarditis zu sein. Dr. A. Blind (Paris).

Paul Ribierre (Hopital Cochin, Paris), **Les formes graves du rheumatisme cardiaque.** La Clinique, 1911, 2. juin.

Viel häufiger bei Kindern, namentlich bei solchen, die schon mit Herzfehlern behaftet sind, als bei Erwachsenen, tritt der schwere Herzrheumatismus unter drei Typen auf: 1. Akute Herzinsufficienz, mit rascher Dilatation, die verschiedene Geräusche veranlassen kann, Tachykardie, Galopprythmus, viscerale Blutstauungen, Fieber bis 39 Grad. Die Prognose ist ernst, aber nicht immer verzweifelt. Janot, Coombs, Ribierre haben Heilungen beobachtet. Anatomisch handelt es sich um Myokarditis verschiedener Art, manchmal mit Aschoff-Tawaraschen Knötchen (s. Lyon Médical, 23. Juli 1911), die aber fehlen können. 2. Asphyktische Form. Zwischen dem 4. und 8. Tage stirbt der Patient plötzlich, entweder an akutem Lungenödem, an Embolie oder Herzthrombose. 3. Die chronische Form hängt mit Herzsymphyse zusammen. Die Behandlung ist besonders prophylaktisch und ist die des akuten Gelenksrheumatismus. Dr. A. Blind (Paris).

Parkes Weber, **A note on heart strain, neuroses and muscular exercise.** Edinburgh Medical Journal, 7, 26, Juli 1911.

Ueberanstrengung des Herzens nach akuten Infektionskrankheiten kann zu bleibenden Schädigungen des Herzens führen. Mäßige Bewegungen im Freien sind auch Kranken mit Klappenfehlern zuträglich. W. berichtet über einen 28jährigen Mann mit angeborener Pulmonalstenose, der nicht nur seiner Beschäftigung nachgeht, sondern auch noch fleißig im Freien Muskelbewegungen macht und sich dabei vollkommen wohl fühlt. Kreuzfuchs.

Guthvie Rassbein, **Endocarditis.** The practitioner. 87. 26. Juli 1911.

Vortrag über Endokarditis, Mitteilung instruktiver Fälle.

Kreuzfuchs.

Zeissier, **Erkrankungen des Endocardes bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis.** Académie de médécine, 6. Juni 1911.

In 65 Fällen nie ein Zeichen von Endokarditis. **Bei einer Patientin** mit von früher bestehendem Mitralfehler leichte Perikarditis und frische Endokarditis mit zahlreicher Meningococcen.

Lilienstein (Bad Nauheim), **Über die akustischen Besonderheten der Herztöne.** (Ein neuer Herzkontrollapparat.) Münch. med. Wochenschr. 1561, Juli 1911.

L. hat ein Mikrophon-Stethoskop konstruiert, das er Kardiophon nennt. Mit Hilfe desselben lassen sich alle auskultatorischen Phänomene am Herzen und an der Lunge aufs genaueste wahrnehmen, und zwar sowohl im Telephon als Töne, wie auch im Registierapparat in Kurvenform.

Näheres über die Einrichtung des Apparates und seine Verwendungsmöglichkeiten ist im Original nachzusehen.

Schönewald (Bad Nauheim).

Goldschmidt (Med. poliklin. Institut, Berlin), **Über Messungen der Intensität des Herzschalles vermittels des Bockschen Differentialstethoskopes.** Mediz. Klinik, 7, 1265, August 1911.

Verf. erzielte mit dem Differenzialstethoskop so gute Übereinstimmung der gefundenen Werte mit den tatsächlichen Verhältnissen, daß er das Instrument für genügend verläßlich erachtet. Das Prinzip desselben ist folgendes: In der Stethoskopröhre ist eine Schallplatte mit einer kleinen Durchbohrung in der Mitte angebracht. Letztere kann durch einen Stift mit Schraube mehr oder weniger verschlossen werden. Die aufgenommenen Schallwellen gelangen durch die Durchbohrung ins Ohr. Beim Zudrehen des Stiftes wird die Öffnung mehr und mehr verschlossen, der Schall dadurch zunehmend abgeschwächt. Eine Skala von 100 Einheiten zeigt bei 0 vollständiges Offensein, bei 100 vollständigen Verschluß der Durchbohrung an. Der Schall ist umso schwächer, je weniger stark die Bohrung verschlossen werden muß, um den Schall unhörbar zu machen.

Richard Lederer und Karl Stolte (Univ. Kinder-Klinik, Straßburg), **Über die Abhängigkeit von Herzgeräuschen vom Tonus des Herzens und der Gefäße.** Zentralblatt für Phys., **25**, 376, Juli 1911.

Nach Beobachtungen an leicht an Scharlach erkrankten Kindern treten am Herzen nicht anatomisch oder histologisch bedingte Symptome auf, wie Dumpfer- nud Leiserwerden eines Tones, event. auch Verschwinden eines Tones, öfter Geräuschbildung oder Akzentuation des 2. Pulmonaltones, häufig auch Bradykardie oder Tachykardie und Arrhythmie. Es handelt sich dabei offenbar um physikalische Phänomene, sie werden stärker bei Absinken des Körpergewichtes und gehen zurück, und verschwinden wieder mit ansteigendem Gewicht. Versuche ergaben, daß das Herzgeräusch bei Scharlach zum Verschwinden gebracht werden kann, wenn der Druck in der Peripherie erhöht wird, z. B. durch Erheben der Arme und Beine, sicher und in allen untersuchten Fällen durch Kompression der Aorta.

Ebenso wirken Faradisation, auch psychische Insulte, welche auch den Blutdruck steigern. Bei akuten Infekten kommt es vielfach zu einer Lähmung des Vasomotorenzentrums. Das Auftreten des Herzgeräusches beruht also auf eine Dilatation des ganzen Kreislaufes, Gefäße und Herz, da die Entstehung des Geräusches ins Herz verlegt werden muß, welches dilatiert ist und, wie der leise Muskelton zeigt, auch einen geringen Tonus hat.

L e m o i n e (Lille), **Sorffle aortico-mitral.** Le Nord Médical, 1911. 15. aout.

An der Hand mehrerer interessanter Krankenbeobachtungen will L. ein neues Geräusch beschreiben, welches sich wie eine Schlinge — en écharpe — von der Spitze bis an die Basis hört und welches von dem Souffle mitro-aortique H u c h a r d s dadurch verschieden sein soll, als der Erkrankungsprozeß von der Aorta ausgeht und die große Mitralklappe von der oberen Seite aus schädigt. Nun hat Huchard aber immer seinen Souffle mitro-aortique als von Arteriosklerose oder von Aortitis abhängig angesehen, obwohl er die Mitralklappe berührt; was er anatomisch davon denkt, ist bei Weber et Degny „La région mitro-aortique" (Arch. de Méd. Expérimentale, 1897) nachzulesen. Somit kann der souffle aorticomitral Lemoines wohl kaum für etwas Neues gelten. Seine Arbeit ist jedenfalls lesenswert, denn sie beweist sorgfältige Verwertung des klinischen und anatomischen Materiales.

S t u a r t H a r t, **On the mechanism of the presystolic murmur.** Medical Record. **80,** 2, 1. Juli 1911.

In vier Fällen sicherer Mitralstenose mit lautem präsystolischen Geräusche ergaben die polygraphischen Aufzeichnungen Ventrikelrhythmus, also Inaktivität der Vorhöfe; dieser Befund ist nicht in Einklang zu bringen mit der Theorie, nach welcher das präsystolische Geräusch mit der Systole des Vorhofes in Zusammenhang steht.

Kreuzfuchs.

B u i g l i n und D a n i e l o p o l u (Bukarest), **Pouls veineux du poumon dans les lésions mitrales.** Arbeit aus der med. Klinik des Spitales Brancovan. Arch. Mal. Coeur. 1911. juin.

Duroziez schrieb 1891, es müßte ein venöser Lungenpuls bei Mitralinsuffizienz bestehen, gleich wie ein venöser Leberpuls bei Trikuspidalinsuffizienz vorkommt, und regte die Beobachter an, denselben aufzusuchen. Sein Nachweis ist den Autoren bei einer abgemagerten Patientin mit Mitralinsuffizenz und Stenose gelungen. Sie konnten denselben graphisch mit dem Mareyschen Kardiographen aufschreiben, nachdem derselbe mit dem Mackenzieschen Trichter verbunden worden war; der Trichter war mit einer dünnen Kautschukmembran geschlossen, welche in der Mitte ein aufgeklebtes Korkstückchen trug, ein Verfahren, das Prof. B a r d (Genf) 1908 im Journal de Physiol. et Pathol. générale angegeben hatte.

Aus den graphischen Kurven ersieht man, daß es sich um eine Arrhythmia perputua mit Nodaltypus handelt, so daß die Hauptschwingungen der Ventrikelkontraktion entsprechen; der weit dilatierte Vorhof vollzieht in diesen Umständen eben keine Systole mehr; der Lungenpuls ist mit dem Jugularpuls synchron und erfolgt eine Zehntel-Sekunde nach der Ventrikelsystole, ein sicherer Beweis, daß es sich nicht um eine Propagation der Herzkontraktion durch das verdichtete Lungengewebe handelt; die graphische Figur des Lungenpulses entspricht derjenigen des Jugularpulses.

Die Frage, ob ein venöser Aurikularpuls der Lunge und der Leber besteht, mit einem Höhepunkte a, welcher der Vorhofskontraktion entspricht, bleibt noch ungelöst. — Diese wichtige Arbeit ist im Original nachzulesen. A. Blind (Paris).

Heinrich S t e r n (New-York), **Zur Diagnose der Tricuspidalklappenfehler.** Berl. kl. Woch., **48,** 1324, Juli 1911.

Im Gegensatz zu den organischen Erkrankungen der Tricuspidalklappen ist die relative Insuffizienz häufig und wird öfter übersehen.

Man kann die für die Erkrankung dieser Klappe charakteristischen Geräusche verstärken und selbst erst hervorrufen, wenn man dem Patienten in Rückenlage den Kopf zurückbeugen läßt. Die durch diese Stellung hervorgerufenen Geräusche können gut lokalisiert und von Mitralgeräuschen unterschieden werden. Die Tricuspidalgeräusche setzen gelegentlich aus, d. h. sie sind an manchen Tagen nicht zu hören. In der geschilderten Stellung tauchen sie auch an solchen Tagen sofort wieder auf. Diese Stellung läßt auch den Leberpuls oft in Erscheinung treten. Sie hat eine Vergrößerung der Insuffizienz oder Stenose der Tricuspidalklappe zur Folge, bewirkt dadurch einerseits die charakteristischen Symptome, andererseits aber auch eben dadurch rasch subjektive Beschwerden, sodaß die Patienten diese Stellung nicht lange aushalten können.

Der Arzt läßt den Kranken quer über das Bett legen, setzt sich zur Rechten seines Kopfes und auskultiert sofort, während er den Kopf des Patienten, ihn mit der linken Hand unterstützend, allmählich unter die Bettkante herabbeugen läßt. Der Kopf soll leicht nach links geneigt, Brust und Unterleib entblößt, die Oberschenkel gebeugt und die Knie nach auswärts gerichtet sein. Bei heftiger Atemnot ist der Kopf sofort zu heben.

Storey Wilson, **Three cases of cardiac failure without evident dilatation of the heart.** British Medical Journal. **2637,** 101, 15. Juli 1911.

Mitteilung dreier Fälle von Herzinsuffizienz ohne nachweisbare Dilatation des Herzens. Interessant ist nur der eine der Fälle, in welchem post mortem keine isolierte fettige Degeneration des rechten Ventrikels gefunden wurde. Kreuzfuchs.

b) Gefäße.

Citron, **Zur Pathologie der psycho-physiologischen Blutverschiebung.** Verein für innere Mediz. und Kinderhlk. in Berlin, 19. Juni 1911.

Psychische Affekte bewirken eine gesetzmäßige Blutverschiebung, normalerweise erzeugt schon die bloße Vorstellung der Bewegung eine Blutfüllung des Gehirns und der Extremitäten, psychische Affekte führen bald Erröten, bald Erblassen der Haut herbei. Dieses kann auch halbseitig sein. Masso zeigte die Wirkung aller psychischen Vorgänge auf die Blutverschiebung. Der Nachweis geschieht mit dem Plethysmographen. C. hat eine große Zahl von Gesunden und Kranken so untersucht. Er fand vielfach Abweichungen der plethysmographischen Kurve auf einer Körperseite. Individuen mit Hemmungen, wie Neurastheniker, zeigen deren Einfluß sehr deutlich auf der Kurve. Der Einfluß von Alkoholgenuß und Bädern wurde auch untersucht.

Es läßt sich mit dieser Methode nachweisen, ob geistige Arbeit die Versuchsperson mehr ermüde als eine normale Person, was praktisch und therapeutisch von Wichtigkeit sein kann, besonders beim Neurastheniker.

Diskussion: Simons: Um eine verkehrte Innervation der Hirnrinde zuschreiben zu können, muß Rückenmark- und Splanchnikusgebiet ausgeschaltet werden.

F. Klempner: Arteriosklerotische zeigen ein ziemlich charakteristisches, sogar dem Grad der Sklerose entsprechendes Plethysmogramm, man könnte sonach bei unklaren Abdominalerkrankungen durch Darmplethysmographie eine Angina abdominis ecentuell erkennen können. Wegen des großen und wechselnden Einflusses des Blutdruckes auf den

Füllungszustand der Gefäße dürfen nur große Schwankungen berücksichtigt werden.

M u n k weist auf die Fehlerquellen der Methode hin.

Konrad S t e i n (Poliklinik, Wien), **Über die Zirkulationsverhältnisse im Schädelinneren bei venöser Stauung und ihre Beziehungen zu den Ohrgeräuschen.** Arch. f. Ohrenheilk., **86**, 92, Aug. 1911.

Ohrensausen kann in vielen Fällen, sowohl solchen mit verminderten, als auch solchen mit erhöhtem Blutdruck durch Anlegung einer Stauungsbinde günstig beeinflußt werden. Verf. untersuchte diese Verhältnisse durch Tierexperimente. Die venöse Stauungshyperämie am Kopfe ändert weder den Druck im Circulus arteriosus Willisii noch in der Aorta. Der durch Halskompression gesteigerte Venendruck wirkt nicht auf das arterielle Gebiet im Schädel, sondern erzeugt nur eine Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit. Hingegen wird dadurch der Druck im liquor cerebrospinalis gesteigert, dessen pulsatorische Schwankungen aber beträchtlich abgeschwächt. Diese Verringerung der pulsatorischen Schwankungen verringert wohl auch die subjektiven Ohrgeräusche bei erhöhtem Blutdruck.

Ohrgeräusche können in jenen Fällen, in welchen es gelingt, sie durch Anlegen einer Stauungsbinde zu verringern, auf die Perzeption der pulsatorischen Liquordruckschwankungen bezogen und ursächlich mit Wahrscheinlichkeit auf eine Blutdruckerhöhung zurückgeführt werden.

S a l t y k o w (St. Gallen), **Aetiologie der Arteriosklerose.** 80. Versammlung des Schweizer ärztl. Zentralvereines in St. Gallen, Mai 1911. Corr. für Schweizer Ärzte, **61**, 897, Sept. 1911.

Toxische, vor allem infektiöse Momente rufen die Arteriosklerose hervor. Dafür spricht vor allem der Befund von beginnender Arteriosklerose bei jugendlichen Individuen nach überstandenen oder bei chronischen Infektionskrankheiten. Experimente bei Kaninchen mit Infekten und Alkohol sprechen auch für diese Annahme. Verf. hält die Arteriosklerose höchstens k l i n i s c h für eine Altererkrankung, der Beginn der Krankheit ist im jugendlichen Alter, selbst in der Kindheit zu suchen.

Charles S t o v e r, **A case of angina pectoris due to sclerosis of both coronaries and embolism of the right.** Albany Medical Annals. **32**, 471, August 1911.

Mitteilung eines Falles (klinischer Verlauf und Sektionsbefund — Coronarsklerose) und Besprechung der derzeitigen Anschauungen über das Wesen der Angina pectoris. Kreuzfuchs.

O r d w a y, **Angina pectoris and disease of the coronary arteries.** Albany Medical Annals. **37**. 478. August 1911.

Diskussionsbemerkungen zum Artikel S t o v e r s, s. d.
Kreuzfuchs.

Mitchell B r u c e, **A clinical study of cardiovascular degeneration.** The Lancet, **181**, 59, 141, Juli 1911.

Vortrag über die Ursache, die Entstehung und den Verlauf der Degeneration des Herzens und der Gefäße. Den interessanten Ausführungen des Autors seien hier auch einige Zahlen, die Aetiologie der kardiovaskulären Degeneration betreffend, entnommen.

Unter 100 Fällen des Autors fand sich als Ursache der Erkrankung: Syphilis 26mal, Infektionskrankheiten 15mal, Diabetes 15mal, Gicht 44mal.

Außerdem ließ sich in 31% der Fälle Alkoholmißbrauch und in 19% körperliche Überanstrengung eruieren. Tabakmißbrauch erzeugt nach

dem Autor wohl Störungen der Herzaktion, allein er führt weder zu einer Dilatation des Herzens noch zu einer Verdickung der Gefäßwände. Kreuzfuchs.

H i r t z (Hop. Necker, Paris), **Le syndrome angio-spasmodique.** Revue internationale de Méd. et de Chir. 1911, 10. aout.

H. hat 1901 den angiospastischen Symptomenkomplex beschrieben, wovon die R a y n a u d sche Krankheit eine interessante Gattung" darstellt. Wie an den Extremitäten kann der Gefäßspasmus im Gehirne auftreten und die „Migraine ophthalmique", manchmal mit Hemianopsie veranlassen; wahrscheinlich befällt der Krampf die Arteria calcarina. H. bringt die Hysterie und Neurasthenie, Retti (1882) sogar ein Fall von zirkulären Irrescin mit Gefäßspasmus in Zusammenhang. Leber und Nieren können auch davon befallen sein; nach orthostatischer Albuminuric, nach vorübergehender Glycosurie und Gallenübersekretion, kann es zu Angiodystrophie der zwei Organe kommen. Im Auge, kann nach Prof. Panas, das Glaukom durch Spasmus der Art. centralis retinae veranlaßt sein. An der Coronaria cordis kennen wir die Pseudo-Angina pectoris besonders nach Tabak- und Kohlenoxydintoxikation, neben welche Huchards alimentäre Intoxikation angereiht werden kann. Die Heredität ist in solchen Fällen oft sehr klar. Die Behandlung ist besonders prophylaktisch, soll nervöse und geistige Übermüdung verhindern; aber sie braucht nicht bis zur Isolierung gebracht zu werden; mit P. E. Lévy denkt Verf., daß eine gut dirigierte Psychotherapie ausreichen soll. Gefäßerweiternde Medikamente, kohlensaure Brunnen und Badekuren in Royat, St. Nectaire, Châtel-Gayon, aber keine Hochfrequenzelektrizität, sind empfehlenswert. Dr. A. Blind (Paris).

P e t g e s et B o n n i n, **Maladie de Raynaud avec coëxistence du syndrome addisonien.** Journ. de Méd. de Bordeaux. 1911. 5. VI.

Bei zwei Patienten der D u b r e u i l h schen und P i t r e s schen Klinik (Bordeaux) wurde die Association der Raynaudschen Krankheit mit Addisonschem Symptomenkomplex beobachtet. Die eine Krankengeschichte ist sehr ausführlich berichtet. Vielleicht kann dieselbe einiges Licht auf die rätselhafte Ätiologie der Raynaudschen Krankheit werfen. Dr. A. Blind (Paris).

H. V a q u e z et Ch. L a u b y (Paris), **Des symptomes douloureux de l'Erythrémie.** Lyon Médical. 1911. 6. Aout.

Da diese Krankheit ganz an der Grenze der Herz- und Gefäßkrankheiten steht, sei diese Arbeit nur kurz erwähnt; Erythrämie ist durch Cyanose, Polyglobulie und Splenomegalie charakterisiert. Die Schmerzen, welche die Anfälle begleiten, werden durch Antipyrin ausgezeichnet gelindert. Dr. A. Blind (Paris).

G e i s, **Die Ophthalmoskopie als Zerebroskopie.** Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden, 29. April 1911.

Verf. erörtert an der Hand von Bildern und auf physiologischer und anatomischer Grundlage, welche Augenhintergrundsveränderungen zugleich Hirngefäßerkrankungen vermuten lassen und die Prognose dieser Fälle in Bezug auf Schlaganfälle und Lebensdauer.

1. Retinalarteriensklerose mit starken Gefäßeinscheidungen und Verengerung des Gefäßlumens bis zur eventuellen Obliteration läßt gleiche Veränderungen an den Hirngefäßen und Gefahr der Apoplexie erschließen. Geschlängelte Retinalarterien, deutlicherer Gefäßreflex und geringe Einscheidungen berechtigen nicht zu diesem Schlusse.

2. Embolie oder Thrombose der Zentralarterie oder ihrer Äste ist **bei fehlendem Vitium cordis auf Sklerose zu beziehen und kann bei**

Fehlen sonstiger arteriosklerotischen Zeichen der erste Hinweis auf Gehirngefäßsklerose sein.

3. Aneurysmen der Netzhautarterien mit Blutungen weisen auf gleiche Veränderungen in den Hirngefäßen hin.

4. Netzhautblutungen bei erhöhtem Blutdruck (Arteriosklerose, Diabetes, chronische Nephritis) weisen auf stark erhöhten Druck in den Hirngefäßen hin, Neigung zu Apoplexie.

5. Venenthrombose allein erlaubt keinen Schluß, mit sicherer primärer Retinalarteriensklerose aber wohl.

6. Syphilitische Gefäßerkrankungen, Chorioidealgefäßsklerose, präretinale und Glaskörperblutungen — sogen. rezidivierende jugendliche Glaskörper- und Netzhautblutungen, ferner isolierte Blutungen in der Macula lutea sind ohne Bedeutung für die Cerebroskopie.

7. Bei Nephritis ist die Retinitis albuminurica Zeichen baldigen Todes, isolierte Netzhautblutung Zeichen drohender Apoplexie, Venenthrombose ohne prognostische Bedeutung.

8. Bei Diabetes ist Retinitis prognostisch nicht so ungünstig wie die Retinitis albuminurica, die isolierte Netzhautblutung oft Vorläufer von Gehirnblutung.

9. Netzhautblutungen bei Anämien, Leukämie scheinen ohne cerebroskopische Bedeutung.

Schob (städt. Heil- und Pflegeanstalt, Dresden), **Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Groß- und Kleinhirnrinde; paralyseähnliches Krankheitsbild.** Ztschr. f. die ges. Neurologie und Psychiatrie. 6, 60, August 1911.

26jähriger Arbeiter ohne Lues. Nach kurzem Prodromalstadium (Kopfschmerz, Schwindel, Gereiztheit wechselnd mit Depression) ein paralyseähnliches Krankheitsbild: geringe Facialisparese, syncopale Anfälle, paralytische Sprach- und Schreibstörung, baldiges Fehlen der Krankheitseinsicht, Intelligenzdefekte, baldige Verblödung, Tod nach 15jähriger Dauer der Erkrankung.

Sektion ergibt ausgedehnte Atrophie zahlreicher Hirnwindungen, mit zahlreichen Zysten auf Querschnitten, Arteriosklerose der Hirnarterien, besonders der Pialarterien und Rindengefäße.

Albert Müller (I. med. Klinik, Wien), **Geschmacksparästhesie auf arteriosklerotischer Grundlage.** Zentralbl. f. innere Mediz. 32, 689, Juli 1911.

52jähriger Mann hatte seit 3 Wochen dauernd süßen Geschmack im Munde. Die Mundschleimhaut ist leicht gerötet, Zunge wenig belegt, der Geschmack für sauer, süß und bitter gleich stumpf, durch die Parästhesie übertönt. Nervenbefund normal, subjektive und objektive Symptome von Arteriosklerose. Nach Diuretin (3 × 0·5 pro die) verlor sich die Parästhesie schon am ersten Tage, erschien nach Aussetzen des Diuretins wieder, um durch Diuretin sofort wieder beseitigt zu werden.

Süßparästhesie wird am häufigsten bei Diabetes beobachtet, sonst ist sie sehr selten. Fälle auf arteriosklerotischer Basis sind bisher nicht beschrieben. Ein anderer Fall von Arteriosklerose mit anfallsweisen Schmerzen in der Zunge zeigte ebenfalls nach Diuretin eine bedeutende Besserung der Schmerzen.

René Desplats et A. Baillet (Lille), **La paralysie et la névrite d'origine ischémique.** Arch. des Maladies du Coeur. 1911, aout.

Bei Gefäßobliteration hängt die Lähmung der Muskulatur nicht direkt von der Ischämie oder der Anaemie der Muskeln ab, sondern der

Nerv bildet das Zwischenglied: die Nervensubstanz ist der Schädigung durch mangelnde Blutzufuhr rascher ausgesetzt als die Muskulatur. Elektrische Untersuchungen haben diesen Satz feststellen lassen. Mehrere schöne Beispiele und elektrische Untersuchungen der Degenerationsreaktion finden sich in dieser Arbeit. Bleibt der Nerv längere Zeit ohne Kreislauf, so tritt unheilbare Neuritis auf. Deshalb muß man möglichst schnell eine mindestens teilweise Zirkulation im Nerven herzustellen trachten durch Elektrizität, Massage, heiße Lokalbäder.

Dr. A. Blind (Paris).

Hermann Datnowski (Schawli, Rußland), **Über Periarteriitis nodosa.** W. klin. Rundschau, **25**, 469, 488, 503, Juli, August 1911.

Zusammenstellung der bisher publizierten 17 Fälle, Beschreibung eines eigenen letalen Falles mit Sektions- und histologischem Befund.

Reiche, **Über Aneurysmen der absteigenden Aorta.** Biol. Abteil. des ärztlichen Vereines in Hamburg. 30. Mai 1911.

Röntgenbilder und anatomische Präparate. In mehreren Fällen fehlten die, wenn vorhanden, sehr charakteristische Schmerzen. Häufig Kompression des linken Bronchus, einmal Kompression der Speiseröhre. In 5 Fällen Exitus durch Verblutung in die linke Pleurahöhle, mehrere dieser Fälle starben aber erst längere Zeit, bis über 2 Wochen, nach der Perforation.

Diskussion: Simmonds: Aneurysmen der ventralen Wand der Aorta thoracica descendens verlaufen oft völlig symptomlos. Aber schon sehr kleine Aortenaneurysmen können tödlich werden, z. B. ein haselnußgroßes Aneurysma des Arcus, welches in den verwachsenen linken Oberlappen der Lunge perforierte und tödliche Hämoptoe erzeugte. Ein Aneurysma dissecans der Aorta kann bis ins Becken sich ausdehnen. Einmal perforierte ein solches an der Bifurkation wieder in die Aorta zurück.

Lenzmann (Duisburg), **Röntgenbild eines Aneurysma der absteigenden Aorta.** 28. Sitzung der wissenschaftlichen Wanderversammlung der Ärztevereine Duisburg, Mörs, Mülheim a. d. Ruhr und Oberhausen (Rheinland) in Mülheim. 30. April 1911.

Ein Patient mit hochgradiger Atemnot, Stridor, Dämpfung der linken Thoraxhälfte infolge eines kolossalen Pleuraexsudates. Nach Punktion bestehenbleibende Dämpfung neben Wirbelsäule und links vom Sternum; positiver Wassermann. Im Röntgenbild großer, weil in das linke Lungenfeld hineinreichender Schatten mit deutlicher Pulsation. Oliver-Cardarellisches Symptom fehlte, ebenso eine Pulsdifferenz zwischen Radial- und Femoralpuls.

Walz, **Vergiftungsverdacht bei Aneurysma perforatum.** Stuttgarter ärztlicher Verein. 6. April 1911.

Plötzlicher Tod eines 60jährigen Mannes, Vergiftungsverdacht. Tod durch Druck eines kindskopfgroßen, durch Platzen eines Aneurysmas entstandenen Hämatoms auf den plexus solaris.

Saltykow (St. Gallen), **Multiple Aneurysmen der Baucharterien.** 80. Versamml. des Schweizer ärztl. Zentralvereines, St. Gallen. Mai 1911.

Tod durch Bersten eines Leberaneurysmas. Mikroskopisch waren alle Aneurysmen Aneurysmata dissecantia, entstanden durch einen vor 5 Jahren erfolgten Sturz.

R. Rubesch (Chir. Klinik, Prag), **Zur Kenntnis des arteriovenösen Aneurysma der Arteria und Vena profunda femoris.** Beitr. zur klin. Chirurgie, **73**, 745, Juli 1911.

28jährige Frau mit dem Aspectus von Krampfadern und einem beginnenden großen Ulcus cruris. Palpation des rechten, beträchlich dickeren Oberschenkels ergab aber ein starkes Schwirren. Venenpulse. Oberhalb des lig. Pouparti ein großer, fluktuierender, stark schwirrender Tumor. Vor 14 Jahren Stichverletzung in inguine. Exstirpation. Darnach nur geringe Abnahme des Beinumfanges, offenbar wegen langsamer Rückbildung der sehr stark dilatierten Venen.

Hackenbruch (Wiesbaden), **Zur Diagnose nicht sichtbarer Krampfadern und zur Behandlung der Thrombophlebitis der Rosenkranzvenen.** 58. Versammlung mittelrheinischer Aerzte in Mainz, 11. Juni 1911.

Auch ohne sichtbare Krampfadern können Zirkulationsstörungen und Klappenschlußunfähigkeit der Venen vorkommen, solches ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn chronisches, unheilbares Ekzem des Unterschenkels ohne Syphilis oder andere Ursache dafür vorhanden ist. Man kann sehr oft auch in diesen Fällen diese Insufficienz der Venenklappen diagnostizieren: Man stellt den Patienten auf einen Tisch und betastet die Vena saphena magna, während man abwechselnd eine Vene tiefer unten, zum Beispiel die Tibialvene, komprimiert, dabei fühlt man deutlich den Fluktuationsstoß. — Ein weiteres Symptom ist folgendes: der Patient hebt im Liegen das Bein und beugt es im Knie; betastet man nun die Vena saphena magna und läßt den Patienten husten, so fühlt man das Durchspritzschwirren. Zur Operation unterbinde man an möglichst vielen Stellen die Vene.

Bei Thrombophlebitis unterbinde man wegen der Emboliegefahr oberhalb der entzündeten Partie.

Ernst Unger. **Thrombose der linken Vena subclavia.** Hufelandische Gesellschaft, 15. Juni 1911.

25jähriger Arbeiter bekam plötzlich Schwellung und Rötung des linken Armes, welcher schwächer wurde. Kein Unfall vorhergegangen. Vena axillaris, brachialis, mediana und cephalica sind deutlich als Stränge palpabel. Herz normal, Wassermann negativ. Noch nach fünf Wochen der Venenstrang palpabel. Thrombose der linken Vena axillaris. Ursache vielleicht eine Intimaverletzung (beim Heben schwerer Gegenstände entstanden).

Hermann Küster (Frauenklinik, Breslau), **Kennen wir praemonitorische Symptome bei Thrombose oder Embolie?** Zentralbl. f. Gynaek., **35,** 1081, Juli 1911.

K. kann weder das Michaelis'sche (subfebrile Temperaturen), noch das Mahler'sche Zeichen in beachtenswerter Zahl finden. — Es ist zurzeit kein praemonitorisches Symptom bekannt.

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

Heydner (Obernzeun), **Über Digalenvergiftung.** Münch. med. Wochenschr., 1511, Juli 1911.

Nach Einnahme von 6—7 ccm Digalen sank die Pulsfrequenz innerhalb 34 Stunden bis auf 30, die Urinmenge war vermindert, zeigte ein Promille Albumen; daneben unaufhörliches Erbrechen, große Unruhe, Unklarheit des Sensoriums. Nach Aufhören des Erbrechens ununterbrochener Singultus. Später Schwerhörigkeit und Sehstörungen. Nach sechs Tagen gehen Herzschwäche, Nierenreizung, psychische Störungen, Singultus zurück; einige Zeit darauf die Seh- und Gehör-

störungen; nach drei Wochen erst ist die normale Pulszahl wieder vorhanden. Therapeutisch werden Morphium und Kampher subcutan empfohlen; daneben Nährklystiere und noch längere Zeit nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen völlige Ruhe.

Schönewald (Bad Nauheim).

M. P a g l i a n o, **Note sur la digalène: son emploi dans le traitement des cardiopathies à l'hopital de la Conception.** Gazette des Hopitaux, **84**, 1363, 15. u. 17. August 1911, Nr. 92.

P. rühmt dem Digalen nach: , rasche Wirkung, günstige Beeinflussung der Diurese, Besserung des Pulses. Ein Vorzug des Digalens ist die Möglichkeit,, es intramusculär zu injizieren. Das Digalen wirkt noch, wo das Digitalin, das Strophantin und das Theobromin versagen.

Kreuzfuchs.

A. S. G i n s b e r g und J. K. K o l b e r g, **Über die Standardisierung der Herzmittel.** Russki Wratsch. 1911. 30.

In dieser Arbeit untersuchen die Autoren das Erythrophleinum hydrochloricum, E. M e r c k und das G. Strophantinum crystallis. E. M e r c k nach F o c k e und H o u g h t o n und kommen zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Die zur Zeit meist verbreiteten Methoden zur physiologischen Prüfung der Herzmittel nach F o c k e und H o u g h t o n sind noch sehr unvollkommen und bedürfen einer sehr peinlichen Nachprüfung an chemisch reinen Mitteln, nicht aber an galenischen Mischungen; 2. Zwischen den Angaben der Methoden von F o c k e H o u g h t o n und der therapeutischen Dosis besteht kein Verhältnis, so daß man aus ersteren keine therapeutische Schlußfolgerung ziehen darf; beide Methoden können nur dazu dienen, um die Identität des Mittels mit demselben früher bestimmten Mittel zu erhärten; 3. Man kann keine therapeutische Einheiten aus diesen zwei Methoden herleiten; 4. Als Norm kann man bei der Methode von Focke Erythrophleinum sulfuricum 1:1200, bei der Methode von Houghton das G-Strophantinum 1:50000 warm empfehlen; 5. Bei Einverleibung eines und desselben Mittels beim Frosche hat bei derselben Dosis eine große Bedeutung die Konzentration; dieselbe Menge des Giftes wirkt viel intensiver, wenn es konzentrierter einverleibt wird.

Nenadovics (Franzensbad).

J. T o r n a i, **Über ein neues Kardiotonikum.** Budap. orvosi ujság. 1911. 31.

Verf. hat in der I. internen Klinik in Budapest das von Goedecke & Co. eingeführte Digistrophan bei vielen mit verschiedenen Herzaffektionen behafteten Kranken angewendet und oft Erfolge gesehen auch in solchen Fällen, in welchen Digalen und Digipuratum versagt hatten. Besonders gut wirkt das Mittel bei Herzmuskelschwäche, welche sich in Arythmie und Tachykardie äußert. Das Mittel steigert den Blutdruck, belebt die Zirkulation und vermehrt die Diuresis. Infolgedessen hilft es bei Inkompensationserscheinungen und Oedemen. In einigen Fällen verursacht er Erbrechen, aber auch in solchen Fällen wird das Mittel später gut vertragen. Man soll es nie am nüchternen Magen geben.

Nenadovics (Franzensbad).

Br. F e l l n e r (Franzensbad), **Vasotonin, ein neues blutdruckherabsetzendes Mittel.** Referat über die bisherigen klinischen und experimentellen Erfahrungen, Petersburger med. Woch., **26**, 293, Juli 1911.

Lesenswerter Bericht über die bisherigen Erfahrungen mit dem von F. mitentdeckten Vasotonin.

H. B e n n e c k e (med. Klinik, Jena), **Unsere bisherigen Erfahrungen mit Vasotonin.** Med. Klinik, 7, 1196, Juli 1911.

1. Bei Hypertonie auf arteriosklerotischer Basis ohne nachweisbare Nierenerkrankung ist eine blutdruckherabsetzende Wirkung außer Zweifel.

2. Dieselbe ist aber nicht nachhaltig und der therapeutische Effekt sowohl objektiv als subjektiv nicht besser als mit der bisherigen Methode.

3. Bei sicherer chronischer Nephritis ist die Blutdruckherabsetzung kaum nennenswert. Nephritis bildet weder eine Indikation noch eine Kontraindikation.

4. Schädliche Wirkungen wurden nicht beobachtet.

S i l b e r b e r g, **The effect of atropine on the pulse rate under the influence of digitalis.** Proccedings of the Royal Society of medecine, **4,** 8, Therapeutical and pharmacological Section, 192, Juni 1911.

Eine sehr hübsche Studie, aus der hervorgeht, daß die Digitalis in doppelter Weise auf das kranke Herz einwirkt: auf den Herzmuskel selbst und auf den Vagus. Durch Verabfolgung von Atropin läßt sich die Vaguscomponente ausschalten und so die Wirkung der Digitalis auf den Herzmuskel selbst studieren. Aus den Beobachtungen des Autors ergibt sich weiters, daß die Verteilung der beiden Componenten der Digitaliswirkung bei verschiedenen Herzkrankheiten eine verschiedene ist. Kreuzfuchs.

Fr. W. P r i c e, **An investigation of the action of aconite on the pulse rate.** Proceedings of the Royal Society of medecine, **4,** 8. Therapeutical and pharmacological section 151, Juni 1911.

Sorgfältige klinische Untersuchungen haben P. zu dem Resultate geführt, daß das Aconitin bei seiner internen Verabreichung weder in sehr geringen, noch in größeren Dosen, die bereits einen vollen physiologischen Effekt erzeugen, die Pulsfrequenz oder den Blutdruck herabsetzen. Im Gegenteil, wenn das Aconitin überhaupt eine Wirkung hervorruft, so erzeugt es eine Zunahme der Pulsfrequenz und des Blutdruckes. Kreuzfuchs.

N. G. S t o i k o, **Über die Veränderung der Blutviskosität unter dem Einflusse des Chloroforms.** Praktitscheski Wratsch. 1911. 25. 26.

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Der Viskosimeter von H e ß ist für die Praxis der beste; 2. Chloroform erhöht die Blutviskosität durch Störung des Blutgasaustausches; 3. diese Steigerung der Blutviskosität erscheint als ziemlich schwere Komplikation für die Operierten, indem sie die Herztätigkeit erschwert und die Blutzirkulation stört. Nenadovics (Franzensbad).

Ladislaus H a s c o v e c, **Über Wirkung des Thyreoidealextraktes.** Wiener klin. Woch., **24,** 1117, August 1911.

Im Thyreoidealextrakt ist eine Substanz durch kymographische Untersuchungen an Hunden nachweisbar, welche auf das Herz und den Nervenapparat desselben charakteristisch wirkt, indem sie Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung hervorruft. Erstere wird durch direkte Herzschwächung und Vasodilatation, letztere durch direkte Wirkung aufs Herz, hauptsächlich aber durch Reizung des Zentrums der Nervi accelerantes bewirkt. Eine kleine Alkoholdose stört diese Wirkung, eine große verstärkt die depressorische Wirkung des Thyreoidins, gewinnt aber das Übergewicht über die thyreoideale Reizung der Nervi accelerantes und bewirkt Pulsretardation. Daher haben mit Alkohol kon-

servierte Thyreoidealextrakte nicht die charakteristische Wirkung der Thyreoidealmacerationen.

Theodor B ü d i n g e n, **Ruhekuren für Herzkranke in Verbindung mit passiven Bewegungen.** D. Arch. f. klin. Med., 102, H. 1 und 2.

Verf. hat einen Apparat konstruiert, der es ermöglicht, bei bettlägerigen Herzkranken an den Beinen passive Bewegungen auszuführen, welche eine genau der menschlichen Steigbewegung konforme maschinelle Bewegungsart darstellt. Nach dem Verfasser handelt es sich bei der Wirkung seines Bewegungsapparates um eine auf Änderung der hydrostatischen Verhältnisse zurückführende Pumpwirkung, die durch das Heben der Beine bedingt ist und der Einschaltung von Nebenherzen gleich zu setzen ist. Er hat den Apparat bei verschiedenen Arten von Kreislaufschwäche, namentlich auch bei Stauungsödemen angewendet und hat seit seiner Anwendung seltener bei Schwerkranken zur Digitalis und den üblichen Diuretizis greifen müssen. Ruppert (Bad Salzuflen).

Martin M e n d e l s o h n (Berlin), **Zur Ernährungstherapie der Herzkranken.** Fortschr. der Medizin, **29**, 769, August 1911.

Neben der Herz- und Kreislauftherapie ist die möglichste Steigerung der Ernährung und des Kräftezustandes bei auch anscheinend kräftigen Herzkranken von höchstem Werte. Dabei darf Überfütterung nicht mit Kräftigung verwechselt werden. Kräftigung ohne Überfütterung läßt sich nach M. durch systematische und andauernde Verabreichung reinen Lecithin erreichen. Dasselbe muß in reinem Zustande verabreicht werden. Verf. empfiehlt als das reinste Präparat das Ovolecithin Billon granulée. Reines Lecithin wird weder vom Magen- noch Pancreasekret angegriffen und wirkt viel prompter als zum Beispiel in der natürlichen Form als Ei verabfolgt. So konnte ein Neurastheniker täglich 6—12 Eier monatelang ohne Erfolg zu sich nehmen, während 0·25 g Lecithin purum pro Tag sichtliche Besserung erzielten. Gleiche Beobachtungen wurden an Herzkranken gemacht. Bei einem alten Mann war weder Spartein noch Digitalis wirksam, wohl aber konnte Injektion von 0·1 g Lecithin jeden zweiten Tag monatelang die Herztätigkeit aufrechterhalten. M. konnte vielfach an Herzkranken beobachten, daß reines Lecithin sehr günstig wirkte, während Überfütterung mit lecithinreichen Speisen ohne Wirkung war. Er empfiehlt neben der eigentlichen Herztherapie regelmäßige und dauernde Darreichung von reinem Lecithin.

A. K. S i e w e r t, **Über den therapeutischen Wert der salzarmen Kost.** Ruski Wratsch. 1911. 26.

Verf. bespricht den prophylaktischen und den therapeutischen Wert der salzarmen Kost bei Behandlung der von Nephritis, Herzinsuffizienz und Leberzirrhose verursachten Oedemen, in Verbindung mit Jod bei Behandlung von Syphilis, mit Brom bei Behandlung der Epilepsie, bei Behandlung von Hyperazidität des Magensaftes, des Diabetes insipidus und in der künstlichen Ernährung der Säuglinge. Er bespricht die Technik der salzarmen Kost und führt aus, daß es nicht zweckmäßig ist, diese auch auf Gesunde anzuwenden.

Nenadovics (Franzensbad).

A. S t r a ß e r, **Über die Lehre von der Blutverteilung mit Bezug auf die Hydrotherapie.** Verhandl. des Kongr. der ungar. balneol. Ges., 1911.

Der Verf. bespricht die neueren Lehren von D a s t r e - A c o r a t und O. M ü l l e r über die konsensuelle und antagonistische Reaktion

der **Blutgefäße** verschiedener Gebiete des **menschlichen Körpers auf** thermische Reize, vergleicht sie mit den älteren Lehren von W i n-t e r n i t z und weist auf einige noch aufzuklärende Punkte. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß man durch thermische Reize auf die Blutverteilung im Körper und hiedurch auf biologische Vorgänge großen Einfluß auszuüben vermag. Nenadovics (Franzensbad).

D. L i n d n e r (Franzensbad), **Die Kohlensäurebädertherapie in Franzensbad.** Wiener med. Woch., **61,** 2201, August 1911.

Verf. berichtet über die sehr günstigen Resultate bei frischen Herzfehlern, in den Anfangsstadien der Arteriosklerose, sowie den Herzneurosen, während ältere, inkompensierte Herzfehler, besonders aber die Aorteninsuffiziensen sowie kombinierte Herzfehler natürlich zum Teil resultatlos behandelt wurden. Verf. verwendet reine Kohlensäurebäder verschiedener Stärke, sowie solche mit Solezusatz.

G. B a s t o g i, **Cardiopatie e cure idrotermominerali.** Rivista Critica di Clinica Medica, Nr. 22 und 23, 1911.

Der Autor faßt seine Ansicht über den Wert der Badekuren für Herzkrankheiten in folgende Punkte zusammen: 1. Im allgemeinen ist bei Herzleiden eine Badekur nicht kontraindiziert. 2. Diese erzielt sowohl bei mitralen als auch bei arteriellen Herzleiden gute Erfolge. 3. Die klinische und funktionelle Heilung ist um so leichter, je frischer das Herzleiden ist. 4. Die vollständige Bäderbehandlung hat den großen Vorzug, daß sie mit einemmale den verschiedensten Indikationen entspricht. 5. Sie verdient daher eine wichtige Stelle in der Behandlung der Herzkrankheiten einzunehmen, da ihr regulierender und tonisierender Einfluß auf das Herz, den Blutdruck, die Niere, die Verdauungsorgane und das Nervensystem einen günstigen Einfluß ausübt. 6. Sie hat im Vergleich zu medikamentösen Kuren, die man nicht immer sofort wiederholen kann, den Vorteil, daß man sie lange und immer wieder anwenden kann. 7. Es kann diese von besonderem Vorteil in den Fällen sein, bei denen eine Niereninsuffizienz jeden Versuch einer inneren Therapie unmöglich macht. 8. Die Wahl des Kurortes muß wegen der verschiedenen chemischen und therapeutischen Faktoren von Fall zu Fall bestimmt werden. 9. Der Herzleidende darf von keinem Bade mehr als eine funktionelle Heilung erwarten, welche dem Herzen die Fortdauer des gewöhnlichen Gebrauchs, der unterbrochenen Arbeit gestattet. Kein Badeort und kein Land kann unter seinen Erfolgen anatomische Heilungen verzeichnen. Diese haben nur spekulatorische und kaufmännische Phantasien als Unterlagen für schreiende und nicht immer honette Reklamen geschaffen.

Schmincke (Bad Elster).

E. T a v e l (Bern), **Über die subcutane Drainage des Ascites.** Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, **41,** 806, August 1911.

Bei einem Falle von alkoholischer Lebercirrhose konnte Verf. beobachten, daß sich die Ascitesflüssigkeit durch eine Bauchhernie in das subcutane Gewebe ergoß und daselbst gut resorbiert wurde. Diese Beobachtung brachte Verf. auf die Idee, künstlich die Bauchflüssigkeit in die Subcutis zu leiten. Er verwendet dazu eine Glasspule mit hohler Spindel und breiten Rändern, von welcher sich der eine in der Peritonealhöhle, der andere subcutan befindet. Letzterer wird durch die vernähte fascia superficialis und Haut gedeckt, die Muskulatur um die Spindel der Spule fixiert. Die Operation kann ohne Narkose in wenigen Minuten ausgeführt werden. Diese Drainage funktionierte in mehreren Fällen sehr gut.

S a c h s, E. (Univ. Frauenklinik Königsberg), **Zur Methodik der Venenpunktion und der intravenösen Injektionen.** Münch. med. Wochenschrift, 1456, Juni 1911.

Die Stauung der Venen wird durch eine Knotenbinde erzielt, welche ein bequemes Anziehen und Lockern ohne jede Assistenz erlaubt.

Als beste Spritze wird die Luer'sche Glasspritze empfohlen.

Schönewald (Bad Nauheim).

M a r f a n, **Punktion des Perikardes.** Sociètè médicale des hopitaux, 7. Juli 1911.

Die Punktion vom Epigastrium aus ist leichter als die intercostale. Ein Kind mit Pneumokokkenperikarditis wurde zwölfmal hintereinander so punktiert.

M a y r R o b s o n, **On two cases of removal of part of the pericardium and its repair by means of the pectoral muscle.** British Medical Journal. 2635, p. 11, 1. Juli 1911.

In 2 Fällen von malignem Tumor im Bereiche der 5. linken Rippe mußte bei der Operation, da die Geschwulst mit dem Herzblatt verwachsen war, ein beträchtlicher Teil des Perikards mit entfernt werden; der Defekt wurde in beiden Fällen durch einen aus dem Musculus pectoralis gebildeten Lappen gedeckt. Es traten in der Folgezeit keinerlei Erscheinungen vonseiten des Herzens auf, doch ging der eine Fall (72jährige Frau) an Knochenmetastasen zugrunde, während die zweite (33jährige) Patientin trotz Wiederholung der Operation wegen Rezidivs nach 2 Jahren ein inoperables Rezidiv bekam. Kreuzfuchs.

L e s l i e T h o r n e T h o r n e, **The treatement of cases of arterial hypertension.** The Practitioner. **87,** 96, Juli 1911.

Durch geeignete CO_2-Bäder und Diät-Behandlung kann bei Kranken mit erhöhtem Blutdruck eine Besserung der Herzaktion erzielt werden. Bei vorgeschrittener Degeneration der Gefäße pflegt der Blutdruck trotz Besserung des Befindens sich nicht zu ändern, hingegen kann die Therapie beim Fettherz Jugendlicher eine dauernde Herabsetzung des gesteigerten Blutdruckes erzielen. Kreuzfuchs.

R. S c h m i n c k e (Bad Elster, Rapallo), **Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Aortitis.** Fortschr. d. Med., **29,** 657, Juli 1911.

Die häufigste Ursache der Aortitis ist die Lues; es gibt jedoch eine Reihe von Fällen, in denen die rheumatische Erkrankung der Aortenklappen auf die Aorta übergreift und zu Aortitis und zum Aneurysma führt.

Schmincke gibt an, daß die röntgenologische Untersuchung differentialdiagnostische Anhaltspunkte gibt. Einmal zeigt das Herz bei Arteriosklerose und bei rheumatischer Insuffizienz mehr die charakteristische Entenform, der Bogen holt weiter nach links aus, während bei Aortitis luetica und Aneurysma häufig im Beginn der Erkrankung das Herz normale Form und Lage zeigt. Es kommt eben bei einer unkomplizierten Aortenerkrankung nicht zu einer ausgedehnten Hypertrophie des linken Ventrikels. Ein weiteres Hauptunterscheidungsmerkmal ist folgendes:

Bei Aortitis und Aneurysma lueticum ist der Rand des Aortenschattens niemals so scharf wie bei arteriosklerotischer Dilatation und bei der Dilatation und Elongation der Aorta infolge von rheumatischer Aorteninsuffizienz.

Ist die luetische Natur des Prozesses erkannt, so muß eine antiluetische Therapie eingeleitet werden, und zwar besonders energisch in Fällen, bei denen der Patient noch nicht genügend behandelt worden

ist, oder die Wassermannsche Reaktion noch positiv ist und daher anzunehmen ist, daß noch frische Entzündungsherde vorhanden sind. Die Kur muß im Anfang wegen der Gefahr der zu raschen Einschmelzung luetischer Produkte vorsichtig begonnen werden, aber später um so energischer fortgesetzt und häufig wiederholt werden. Will man Salvarsan anwenden, so soll man erst eine Inunktionskur vorausschicken, und dann nur Dosen von 0·1 injizieren. Schmincke wendet in Bad Elster vorzugsweise die Inunktionskur an und läßt die Patienten täglich früh ein Bad von 34° C nehmen, dann 3—4 g Ungt. cin. einreiben, am 7. Tage ist Ruhetag. Nach Ablauf der vierwöchigen Kur bekommen die Patienten täglich einen Monat lang ½—1 g Jodkali. Von dieser Therapie hat er gute Erfolge gesehen.

J. Sümegi, **Über die Arteriosklerose.** Verh. des Kongr. der ungar. balneol. Ges., 1911.

In der Ätiologie der Krankheit räumt der Verf. die Hauptrolle dem hohen Blutdruck ein, welcher größtenteils auf alimentäre Intoxikation, Nikotinvergiftung, geistige Überanstrengung, häufige Entbindungen, Sorgen und körperliche Arbeit zurückzuführen ist. Er vertritt die Ansicht, daß man die Blutdrucksteigerung bekämpfen soll, mit Ausnahme der Fälle von Nephritis. Im Anfangsstadium der Sklerose leistet die Hydrotherapie gute Dienste. In vorgeschrittenem Stadium verwirft der Verf. diese ebenso wie auch die Widerstandsgymnastik. Dagegen erklärt er die Kohlensäurebäder, die allgemeine und besonders die Bauchmassage und die Luftbäder für jene physikalischen Heilbehelfe, mit welchen man in jedem Falle dieser Erkrankung auskommen kann. Er rühmt auch die Wirkung der Jod-, Theobromin-, Eustenin-, Antisklerosin- und der Trunecek-Serum-Therapie.

Nenadovics (Franzensbad).

Josué (Hop. de la Pitié, Paris), **Régime habituel des artérioscléreux.** Paris Médical, 1911, 24. Juni.

Man muß sich vor jeder schematischen Übertreibung der Diät hüten, und bei mäßigen Graden der Arteriosklerose gemischte Kost mit wenig Fleisch am Mittag gestatten; das Fleisch muß immer frisch sein, weder geräuchert, noch gesalzen, noch gebeizt sein; es mag von irgendwelchem Tiere, mit Ausnahme des Wildprets, stammen. Es ist wichtig, daß die Patienten langsam essen und daß sie keine zu großen Quantitäten auf einmal verzehren. Etwas Wein mit diuretischen Mineralwässern, wie Vittel, Contrexéville, Evian, ist erlaubt, doch soll Mineralwasser nur hin und wieder, und nicht immerfort, getrunken werden. Milchdiät kommt nur ausnahmsweise, bei Zwischenfällen, zur Anwendung. Kochsalz soll nur mäßig genossen werden, ist aber nicht prinzipiell auszuschließen, aber salzreiche Speisen, wie Seekrebse, Austern, Gurken sind zu vermeiden. Sehr rätlich ist die „monatliche Dreitagekur", während welcher der Kranke fern von seinen Geschäften, bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe das Bett hüten und reine Milch, Milch- und vegetabilische Diät beobachten soll. Dr. A. Blind (Paris).

Lenormat, **L'anastomose artério-veineux dans le traitement des gangrènes par oblitération artérielle.** Presse Médicale 1911, 22. juillet.

Allgemeine Übersicht über die arterio-venöse Anastomose bei Gangrän der Extremitäten, mit kritischen Bemerkungen über die bisher publizierten Fälle und die verschiedenen Methoden.

Dr. A. Blind (Paris).

M a r q u i s (Rennes), **Nevrotomie gegen die Schmerzen der Arteritis obliterans.** Soc. des Chirurgiens de Paris, 30. Juni 1911.

Verf. hat am linken Arme einer 55jährigen Frau mit Novocainanästhesie ungefähr je 1 cm des Nervus radialis und des N. ulnaris abgetragen, um die unerträglichen Schmerzen der Gangrän zu stillen; vor einigen Jahren hat Dr. M a r t i n dasselbe Verfahren nach Quénu (1897) an dem Ischiadicus ebenfalls mit Erfolg angewandt. (Société de Chirurgie de Paris, 12. Juli 1911.) Bei einem Aneurysma arterio-venosum der Art. und Vena poplitea mit Gangrän des Beines hat C h é v e n a r d den N. popliteus internus und den N. p. externus reseziert und dadurch die Schmerzen der Gangrän beseitigt. Dr. A. Blind (Paris).

D e u t s c h l ä n d e r, **Spontan entstandenes Aneurysma der Kniekehle.** Ärztl. Ver. in Hamburg, 14. Feber 1911.

Unterbindung des zu- und abführenden Artes, Exstirpation Heilung.

H e l l e r, **Exstirpiertes sackförmiges Aneurysma der Arteria femoralis von über Kindskopfgröße.** Ver. f. wissensch. Heilk. in Königsberg in Pr. 27. Feb. 1911.

Große pulsierende Geschwulst an der Innen- und Hintenseite des Oberschenkels. Stiel des Aneurysmas abgetrennt, Schlitz in der femoralis vernäht.

H e i l e (Wiesbaden), **Über Schußverletzung der Pulmonalis mit Heilung durch Naht.** 58. Versammlung mittelrheinischer Ärzte in Mainz. 11. Juni 1911.

Schuß in die Brust. Operation unter Differenzdruckverfahren. Entfernung des Blutes aus der Pleura, Unterbindung eines blutenden Zweiges der Pulmonalis. Heilung.

O. B r u n s und F. S a u e r b r u c h, **Die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie.** Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, **23**, 343, Juli 1911.

E. G e l l é r t, **Gefäßnaht bei Schußwunde der Schenkelarterie.** Kgl. Ges. der Ärzte in Budapest, 21. Februar 1911.

Aneurysma arteriovenosum nach Flaubertpistolenschuß. Naht.

A c h (München), **Gefäßnähte.** 1. Tagung der Vereinigung bayrischer Chirurgen, 1. Juli 1911.

Zirkuläre Naht nach C a r r e l - S t i c h bei durchtrennter Arteria und Vena cubitalis, sowie femoralis mit Erfolg. Unterhalb der Nahtstelle ein Stenosengeräusch hörbar.

T i e g e l (Luisenhosp. Dortmund), **Zur Verhütung der Luftaspiration bei Venenverletzungen.** Zentralbl. f. Chir. **38**, 1019, Juli 1911.

Bei Überdruckatmung wird der normalerweise negative Blutdruck zu den großen Venen positiv, und zwar immer stärker, je höher der Druck der Atemluft ist. Durch Überdruckatmung wäre also bei Venenöffnung die Gefahr der Luftaspiration zu beseitigen.

Ludwig S t e p h a n (Ilsenburg a. H.), **Über Krampfadern.** Mediz. Klinik„ **7**, 1158, Juli 1911.

Vf. empfiehlt seine Krampfaderngamasche aus Leinen mit Einlagen von rundem Docht; die Gamasche wird locker angelegt, dabei komprimieren die Dochte stellenweise die erweiterten Venen und hindern so den Rückfluß des Blutes.

S a b a d i n i (Alger), **Résultats des méthodes sanglantes dans les varices des membres inférieurs.** Soc. de Médecine d'Alger nach La Province Médicale. 5. aout 1911.

S. operiert die Varicen teils durch totale Saphenectomie, teils durch

segmentäre Saphenectomie. Die Resultate sind sofort nach der Operation, als auch nach 6 Jahren ausgezeichnet. Dr. A. Blind (Paris).

Béjan et Cobn (Bukarest), **Sur la ligature de la veinecave inférieure.** Revue de Chirurgie u °3. 1911.

Nano hatte im Verlaufe einer Krebsoperation die Vena cava unterbinden müssen und der Patient überlebte diesen Eingriff. Verf. haben Tierexperimente unternommen und weisen nach, daß die Venenunterbindung unterhalb der Nierenvenen vom Hunde gut ertragen werden, sogar, wenn eine der Nierenvenen unterbunden wird; wird die Schlinge zwischen Nieren- und Nebennierenvene gelegt, so bleibt das Tier am Leben, ja sogar wenn die linke Vena suprarenalis unterbunden wird. Unterbindet man unterhalb der Vena suprarenalis, so stirbt der Hund.

Dr. A. Blind (Paris).

Gumar Nilson (Carlskrona), **Zur operat. Ther. der Varicocele.** Antwort zu den Bemerkungen von Prof. A. Narath. Zentr. f. Chir., **38,** 1088, August 1911.

Wickham und Degrais, **Angiome.** Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1911. 6. juillet.

W. und D. zeigen Photographien von Angiomen des Gesichtes, die durch ihre Ausbreitung ihren Sitz und ihre Volumen ohne Radium unheilbar gewesen wären. Belot bestreitet diese Behauptung: Elektrolyse und Radiotherapie hätte bei diesen tuberösen Angiomen dasselbe leisten können, nur bei platten Angiomen sei Radium den übrigen Methoden überlegen. Dr. A. Blind (Paris).

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. Oktober 1911. Nr. 10.

Autoserotherapie bei Hydrothorax infolge arterieller Bleinephritis.

Von **Dr. A. Blind**, Paris.*)

Ich möchte Ihnen heute einige Einzelheiten des klinischen Verlaufes einer Nephritis saturnina mit allgemeiner Arteriosklerose bei einem 41jährigen Maler vorführen; die ganze Krankengeschichte ist zwar hochinteressant, aber sie wäre auch zu lange, denn ich habe schon vor 14 Jahren diesen Patienten an Bleikolik behandelt, aber der Anfang und das Ende des letzten Aktes verdienen Ihre Aufmerksamkeit. Im November 1910 ließ der Patient mich nachts gegen 2 Uhr für einen schmerzhaften Dyspnoeanfall rufen; er war in bester Gesundheit und hatte zur Abendmahlzeit Fasan gegessen; gegen 1 Uhr wurde er durch Atemnot geweckt. Ich fand ihn auf dem Bette sitzend in Orthopnoe, mit blasser Gesichtsfarbe, 112 Pulsschlägen, hoher Spannung und Galopprhythmus, neben einem systolischen, lauten, rauhen Geräusch an der Aorta, über den Lungen hörte man nichts, namentlich keine Spur von Oedem. Meine Diagnose nach der erwähnten Anamnese lautete auf toxische Dyspnoe, und der negative Befund bei der Harnanalyse am folgenden Tage bestätigte dieselbe. Laktovegetabilische Diät mit wenig Salz und Theobromin brachten den Kranken rasch auf und während drei Wochen ging alles gut. Da kam es jedoch bei Gelegenheit einer Verlobung zu einem feinen Familienschmaus, mein Patient widerstand nicht der Versuchung, aß etwas Hummer und trank etwas Madère: in der folgenden Nacht wiederholte sich auch der Dyspnoeanfall und verwirklichte so einmal mehr die „Dyspnée expérimentale" meines Lehrers Huchard; immer war der Urin eiweißfrei; wie das erstemal führte die Behandlung wieder zu normaler Atmung, doch blieb der Blutdruck auf 21 mit dem Potainschen Sphygmomanometer, trotz Trinitrin. Nach 14 Tagen trat eine rechtsseitige Retinalblutung auf und bei abermaliger Urinuntersuchung fand sich erst jetzt 0 gr 75 Eiweiß, welches nach drei Tagen auf 1 gr 50, und dann rasch auf 4, 5 und 6 gr anwuchs, und alle Symptome einer interstitiellen Nephritis nach sich zog, die wirkliche „néphrite urémigéne" Castaignes ohne Oedem. Ich behandelte den Patienten hiefür und sah nach vier Wochen mit Freuden das Albumen auf 0 gr 25 sinken, die Diurese sich regeln, die Dyspnoe, den Galopprhythmus, den Husten, die Aufregung, die Schlaflosigkeit schwinden. Nur eines blieb zurück, ein pleuritischer Erguß linkerseits, welcher bis zur Scapula reichte. Da derselbe nur wenig Beschwerden verursachte, wartete ich zwei bis drei Wochen die Resorption ab, aber ich hatte eines dieser Ex-

*) Vortrag, gehalten in der Soziété Medicale du IVme arrondissement. Paris, Mai 1911.

sudate vor mir, die gleichsam eingekapselt sind und jeder internen Behandlung widerstehen. Am 24. April 1911 schritt ich dann zur Probepunktion, zog zuerst 2 ccm hellgelbe Flüssigkeit in meine Spritze, warf dieselbe weg, füllte eine Rouxsche Spritze mit 5 ccm neuer Flüssigkeit, zog dann die Nadel teilweise zurück und spritzte diese 5 ccm zwischen Haut und Interkostalmuskulatur ein. Sie wissen, daß Gilbert (Genf) diese autoserotherapeutische Methode empfohlen hat; er ging von der theoretischen Betrachtung aus, daß die toxischen Substanzen des Exsudates im Blute Antikörper entstehen lassen, welche zur Resorption und zur Heilung führen sollten. Die Theorie mag gelten, was Sie wollen, jedenfalls will man mehrerseits Erfolg aus der Methode gezogen haben. Hier schien sie auch gelingen zu sollen: schon am folgenden Tage hatte die Dämpfung abgenommen, die Diurese war von 1 l $^{3}/_{4}$ auf 2 l $\frac{1}{4}$ angestiegen, am zweiten Tage auf 4 l, am dritten Tage auf 3 l; am vierten Tage war die linke Pleura leer. Doch war meine Freude nicht von langer Dauer: denn mein Patient wurde von neuem dyspnoeisch, fing wieder an zu husten, hatte Cheyne-Stokessche Atmung, Kopfschmerz und Aufregen, ja sogar einen Anfall von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe; das Eiweiß im Harne stieg wieder an bis zu 5 und 6 Gramm, die Beine schwollen an und es trat wieder Galopprhythmus auf. Schließlich am 25. Mai erlag der Kranke den Fortschritten der Urämie nach viertägigem Coma.

Ich lege die Erklärung des Rezidives folgendermaßen aus: Das pleuritische Exsudat enthielt toxische Substanzen, deren Ausscheidung durch die Nieren die Epithelien der Kanäle reizte und eine neue Entzündung mit nachfolgender Meiopragie — die functio laesa der klassischen Entzündung — hervorrief. Andererseits impfte die Autoserotherapie den Patienten gegen Exsudation der serösen Häute, denn seine Pleurahöhlen, sein Perikard, sein Peritoneum blieben während der zweiten Krise ganz trocken.

Ich ziehe folgende Schlüsse aus dem Falle:

1. Bei arterieller Nephritis führt die Autoserotherapie rasch zur Resorption pleuritischer Exsudate.
2. Diese Resorption ist gefährlich für kranke Nieren.
3. Die Autoserotherapie soll deshalb in solchen Fällen verworfen werden und soll die klassische Punktion mit dem Potainschen Apparate nicht verdrängen.

I. Physiologie.

J. K n o t t, **Michael Servetus and the discovery of the circulation of the blood.** Medical Record. **80.** 5. 514. 9. September 1911.

Interessante historische Studie, in der der Nachweis erbracht wird, daß der auf Veranlassung von C a l o r i s auf dem Scheiterhaufen verbrannte Möncharzt Michael S e r v e t u s bereits 75 Jahre vor H a r v e y den Blutkreislauf gekannt und richtig beschrieben hat.

Kreuzfuchs.

Joh. D o g i e l, **Das Verhältnis des Nervensystems zur Herztätigkeit beim Hunde, Kalbe und Menschen.** Pflügers Archiv für die ges. Physiologie, **142,** 109, Oktober 1911.

Schon anatomisch ergibt sich eine innige Durchflechtung cerebrospinaler und sympathischer Nerven. Auch physiologisch läst sich ein mannigfacher Connex nachweisen. Reizt man den nicht durchschnit-

tenen Nervenfaden der Ansa Vieussenii über oder unter der Subclavia, so bekommt man 1. frequentere Herzaktion, 2. höheren Blutdruck, 3. Pupillenerweiterung; die Reizung des langen vom ersten Brustknoten links beim Hunde direkt zum Herzen verlaufenden Nervenfadens ergibt frequentere Herzaktion und erhöhten Blutdruck. Der Vagus, ein Gehirnnerv, enthält Fasern, welche die Herzaktion beschleunigen oder hemmen, verstärken oder schwächen, das Herz in Systole oder Diastole zur Ruhe bringen.

Verf. bringt eine große Zahl von Kurven der Herztätigkeit nach Reizung des durchschnittenen Ganglion nodosum, ferner des vom Rückenmark isolierten Ganglion stellatum, der Ansa Vieussenii, des nervus depressor und vagus in verschiedener Höhe.

D. kommt zum Schlusse, daß das Herz des Menschen einen neuromuskulären Apparat darstellt, der ein eigenes Leben führt, aber auch am Leben des ganzen Organismus teilnimmt.

A. W. Hewlett, **The effect of worm temperatur upon the bloodflow in the arm, with a few observations on the effect of fever.** Heart Vol. II, Nr. 3 1911, 250—258.

Schon die gewöhnlichen Temperaturverhältnisse der Zimmer üben einen deutlichen Einfluß auf die Schnelligkeit des Blutstromes im Arme aus. Ist die Außentemperatur hoch genug, um einen Schweißausbruch zu bewirken, so kann die Stromschnelligkeit fünfmal größer sein, als wenn derselbe Patient friert. Jeder Schweißausbruch infolge von Temperatursteigerung ist sofort begleitet von einer Beschleunigung des Blutstromes. Derselbe ist bedeutend langsamer, wenn die Außentemperatur während eines Fieberanfalles steigt, und mäßig beschleunigt, wenn dieselbe während des Fiebers sinkt. Schrumpf.

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

Ernst Ernrooth, **Zur Kenntnis der Myome des Herzens.** Ziegl. Beitr. zur path. Anat. und allgem. Path., **51,** *262,* September 1911.

Ein 7 Monate altes Kind starb plötzlich. Die Sektion ergab neben beginnender Pneumonie ein Myoma striocellulare, einen wallnußgroßen, fast 4/5 der linken Kammerwand einnehmenden, blaßgraurötlichen, deutlich von der mehr rötlichen Muskulatur sich abgrenzenden derben runden Knoten, welcher die Kammerwand sowohl nach außen als auch nach innen stark vorwölbt.

Adolf Nußbaum (pathol. Instit. Bonn), **Gefäßversorgung und fettige Degeneration des Herzmuskels.** Frankf. Ztschr. f. Pathol., **8,** 257, August 1911.

Ribbert konnte durch Injektionsversuche nachweisen, daß zwischen der fettigen Degeneration des Herzens (Tigerung) und der Gefäßversorgung Beziehungen bestehen. Injizierte Ribbert von den Arterien aus, so waren die fettig degenerierten Stellen frei von injizierten Gefäßen, injizierte er von der Vena aus, so zeigten die degenerierten Stellen Gefäße. Die arteriell gut versorgten Stellen erhalten frischeres Blut und degenerieren weniger leicht, die zwischenliegenden Streifen werden schlechter ernährt und verfetten leichter. N. konnte diese Beobachtungen experimentell bestätigen.

Max Lissauer (pathol. Instit. Königsberg i. P.), **Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Fragmentation des Herzens.** Virch. Arch., **205,** *372,* September 1911.

Verf. vermochte bei Kaninchen durch wiederholte Chloroformnarkose, resp. chronische Phosphorvergiftung und nachträgliche Tötung mit Strychnin Herzfragmentation zu erzeugen. Daß aber nicht die Ernährungsstörung die Ursache der Fragmentation dieser verfetteten Herzen war, zeigen Versuche, in welchen teilweise Herzfragmentation auch durch künstliche Luftembolie oder Abklemmung der Aorta herbeigeführt wurde.

In diesen letzteren Fällen sind plötzliche abnorm große Widerstände für das Herz gesetzt. L. hält die Annahme Recklinghausens, daß krampfhafte Kontraktionen und Überreizungszustände in der Agone zur Herzfragmentation führen, auch nach seinen Experimenten für wahrscheinlich.

Wilhelm Heilhecker (Path. Inst. Wiesbaden), **Zur Pathologie des Hisschen Atrioventrikularbündels bei dem Adams-Stokesschen Symptomenkomplex und bei Diphtherie.** Frankfurter Ztschr. f. Pathol., **8**, 319, August 1911.

In einem typischen Falle von Adams-Stokesscher Krankheit wurde eine totale Kontinuitätsunterbrechung des linken Schenkels des Reizleitungssystems etwas unterhalb der Teilung durch schwieliges Gewebe, sowie eine beträchtliche Schwielenbildung mit Zugrundegehen des größten Teiles der Muskelfasern des rechten Schenkels gefunden. Es mußte sonach zu einer vollständigen Dissoziation, einer absoluten Automatik der Ventrikel kommen.

Der Herztod bei Diphtherie ist nicht in der Verfettung des Atrioventrikularbündels allein, sondern in der allgemeinen Herzverfettung begründet. Isolierte Erkrankung des Hisschen Bündels bei Diphtherie scheint sehr selten, dann kommt es klinisch zur Dissoziation, wird das Bündel total zerstört, ist Tod die Folge. Völlige Vernichtung der Reizleitung führt zum Tode. Einfache, wenn auch vollständige Unterbrechung bewirkt eine automatisch irgendwo einsetzende ungeregelte Reizleitung, welche zur Erregung der Ventrikelmuskulatur führt und somit lange Zeit den Tod hindert.

Ernst Magnus Alsleben (medizin. Klinik Basel), **Experimente über die Arhythmia perpetua.** Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., **9**, 2, 207, August 1911.

Die Experimente bezweckten, eine Erklärung für das Fehlen der Vorhofswelle in der Venenpulskurve der Arhythmia perpetua zu geben. Stehen die Vorhöfe bei der Arhythmie der Ventrikel still, flimmern sie oder schlagen sie gemeinsam mit den Ventrikeln? Es wurde beim Kaninchen durch intravenöse Aconitininjektion, zum Teil nach vorausgegangener Atropinisierung, eine der Arhythmia perpetua analoge Rhythmusstörung verursacht, dabei können die Vorhöfe stehen oder in Dissoziation von den Ventrikeln ebenfalls arhythmisch schlagen oder sogar in beinahe regelmäßiger Aktion verbleiben. Bei faradischer Reizung traten Flimmerbewegungen des Vorhofes bei Arhythmie der Ventrikel auf. F. Weil, Düsseldorf.

Paul Spieß und Ernst Magnus-Alsleben (mediz. Klinik Basel), **Über den Herzalternans.** Zeitschr. f. exp. Path. und Ther. **9**, 2, 213, August 1911.

Bei dem durch Glycoxylsäure am Kaninchen erzeugten Alternans alternierten außer den Kammern auch die Vorhöfe. Nach Durchschneiden des Hisschen Bündels trat an dem funktionell isolierten Ventrikel der Alternans ebenfalls prompt auf. Auf Grund der Beobachtung der im Langendorff-Apparat schlagenden Herzen dürfte die Hauptursache der

schwächeren Kontraktion jedes zweiten Schlages meistens in einer totalen Hyposystolie, nicht in partiellen Asystolien zu suchen sein.

F. Weil, Düsseldorf.

Max Kirschner (Prosektur des jüdischen Krankenhauses Berlin), **Nierentumor (Grawitz) bis ins Herz fortgewuchert.** Berl. klin. Woch., **48**, 1746, September 1911.

Wucherung des Tumorgewebes durch die Nierenvene, Vena Cava in den rechten Vorhof hinein. In den rechten Ventrikel hängt ein Zapfen hinein, in der Arteria pulmonalis von der Intima ausgehende Metastase.

Bela Entz, **Aneurysma mycoticoembolicum arteriae pulmonalis, Ductus Botalli apertus.** Pest. med. chir. Presse, **47**, 293, 303, September 1911.

Sackförmige umschriebene Aneurysmen der Pulmonalis sind nur wenige bekannt. Ein siebenjähriges Mädchen mit Cyanose, zunehmender Vergrößerung der Herzdämpfung, perikardialem Reiben, starb mit der Diagnose Pleuritis, Endokarditis und Perikarditis. Die Sektion ergab: Aneurysma mycoticoembolium arteriae pulmonalis magnitudinis nucis avellanae italicae cum perforatione eius et haemorrhagia letali ad cavum pericardii. Tamponatio cordis. Ductus Botalli apertus. Endocarditis diphtherica valvulae bicuspidalis. Pericarditis fibrinosa. Intumescentia lienis. Haemorrhagiae punctatae renum embolicae. Embolia ramorum arteriae pulmonalis et infarctus inflammatorii embolici pulmonum. Pleuritis fibrinosa incipiens. Anaemia universalis.

Der Ductus Botalli schließt sich physiologisch durch Wucherung der Media und Intima. Bleibt er offen, so kommt die Hauptursache der veränderten Struktur desselben zu, er enthält mehr elastische Fasern und Muskelelemente. Das auslösende Moment ist aber die Blutleere desselben post partum.

Nach Henschen ist die Kombination von offenem Ductus Botalli und Pulmonalaneurysmen typisch. Beides scheint in ursächlichem Zusammenhang. Die Entstehung des Aneurysmas scheint durch den offenen Ductus bedingt, welcher das unter höherem Druck stehende Aortenblut in die Pulmonalis überleitet, wodurch die vis-a-vis stehende Wand der Pulmonalis ausgebuchtet wird. Im vorliegenden Falle ist der Zusammenhang anders. Es wurde ein septischer Embolus von der Mitralklappe durch den offenen Ductus Botalli in die Pulmonalis geworfen und blieb an der erst getroffenen Wandstelle haften.

W. Unger (pathol. Inst., Freiburg i. Br.), **Beiträge zur Lehre von den Aneurysmen.** Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie und allg. Pathol. **51.** 137, Aug. 1911

Klinische und anatomische Beschreibung sowie histologischer Befund in drei Fällen von septisch embolischem Aneurysma der Arteria femoralis in der Höhe des Abganges der Arteria profunda, einer typischen Stelle, wo es durch auf dem Teilungssporn reitende Embolie zu Entzündung der Gefäßwand und Entstehung einer Aussackung kommt.

Weiter wird ein Aneurysma eines Astes der Arteria profunda cerebri posterior mit folgender peripher Okulomotoriuslähmung und tödlicher Apoplexie durch Ruptur desselben beschrieben.

Endlich bespricht Verf. die dissezierenden Aneurysmen und Scheinaneurysmen, welche nach ihm nichts anderes als miliare oder submiliare Blutungen sind, die in drei Formen auftreten:

1. als intramurale oder adventitielle Haematome,
2. als perivaskuläre Haematome,

3. als intrazerebrale Haematomie;
sie sind alle traumatischen Ursprunges und haben mit Aneurysmen nichts zu tun. Bei gleichzeitig vorhandenen apoplektischen Herden, in deren Umgebung sie gefunden werden, sind sie nicht Quelle, sondern Folge der Blutung, durch die Zertrümmerung des Gehirnes und die Gefäßzerrung entstanden.

III. Klinik.

a) Herz.

Moussoux (Bordeaux), **Maladies du coeur, en La Pratique des Maladies des Enfants — Diagnostik et Thérapeutique.** Paris 1911. éd. J. B. Baillière et fils.

Wir haben den vierten Band dieses vortrefflichen Handbuches über die Praxis der Kinderkrankheiten vor uns, in welchem Professor Moussoux aus Bordeaux die Diagnose und die Therapie der Herzkrankheiten behandelt. Die Bearbeitung der angeborenen Herzfehler ist sehr klar ausgefallen und mit zahlreichen, originellen Figuren ausgestattet. Die erworbenen Herzkrankheiten sind zuerst aetiologisch besprochen; die Infektionskrankheiten — Diphtheritis, Typhus, Tuberkulose, Rheumatismus, Chorea — sind die Hauptfaktoren und obwohl jede derselben nur kurz behandelt sind, fehlt keine wichtige Tatsache. Dann kommt die Erörterung der klinischen Formen, nach der klassischen Einteilung; doch unterläßt es Verf. nicht darauf hinzuweisen, daß in der Praxis diese didaktische Notwendigkeit, die Krankheiten zu schematisieren, nicht häufig zu Recht kommt. Die Beschreibungen sind überdies so wahrheitsgetreu, daß selbst der Kardiologe dieselbe mit Freuden liest. Die neueren Errungenschaften über die Störungen des Rhythmus, Tachykardie, Arhythmie, Bradykardie sind gut verwertet und mit Kurven usw. erläutert. Beachtenswert sind die Kapitel über Gefäßkrankheiten, Arteritis, Atherom, Aneurysma, Phlebitis, in welchen sich manches neue findet. Die physikalische, diätetische und pharmakologische Behandlung bildet den Abschluß. Seiner Aufgabe getreu, die Praxis der Krankheiten zu behandeln, hat Prof. Moussoux etwas Ausgezeichnetes geleistet. Dr. A. Blind (Paris).

J. Királyi, **Über die Herzpathologie nach den Lehren Mackenzies.** Orvosi hetilap. 1911. 33.

Diese Lehren haben ihren Ausgangspunkt in der richtigen Deutung des Venenpulses, welchen M. mittels von ihm konstruierten Tintenpolygraphen aufnimmt. Am normalen Phlebogramm unterscheidet M. drei Erhöhungen: 1. aurikuläre (a) Welle, welche von der Kontraktion des rechten Atriums stammt; 2. Karotis (c)-Welle, welche von der Pulsation des Karotis stammt; 3. ventrikuläre (v) Welle, welche zu Ende der Kammersystole entsteht und von mehreren Faktoren bedingt wird. Vor der ventrikulären Welle entsteht die „erste negative Phase", welche mit der Kammersystole zusammenfällt, nach der ventrikulären Welle die „zweite negative Phase", welche den Anfang der Diastole angibt. Diesen Venenpuls nennt M. „aurikuläre Venenpulsation". Von dieser unterscheidet sich die „ventrikuläre Venenpulsation", charakterisiert durch Wegfallen der a-Welle, welche Pulsation stets pathologisch ist und meistens dem entspricht, was man unter pulsus irregularis perpetuus kennt. Die ventrikuläre Venenpulsation stammt von Atriumfibrillation her und wird von M. auch „aurikuläre Fibrillation"

genannt. Die Extrasystole wird auch in drei Gruppen geteilt: 1. aurikuläre Extrasystole, charakterisiert am Phlebogramm durch vorzeitiges Erscheinen der a-Welle und Verlängerung des a-c-Intervallums; 2. ventrikuläre Extrasystole, charakterisiert durch a) unveränderten aurikulären Rhythmus der Phlebogramms, b) durch frühzeitige Systole der Kammer, c) durch Vollkommenheit der kompensatorischen Pause; 3. „Nodal-Extrasystole", charakterisiert durch vorzeitige und synchrone Kontraktion der Vorkammern und der Kammern, durch Vollkommenheit der kompensatorischen Pause und durch Verkürzung des a-c-Intervallums. In der Pathologie des Herzmuskels unterscheidet M. die Störung des Reizleitungsvermögens, charakterisiert durch Verlängerung des c-v-Intervallums am Phlebogramm, die Störung der Reizbarkeit des Muskels, charakterisiert durch Extrasystole, Störung der Kontraktibilität, charakterisiert durch pulsus alternans, Störung des Reizbildungsvermögens, charakterisiert durch Bradykardie oder Tachykardie, Störung der Tonizität des Muskels, charakterisiert durch Herzerweiterung und starke Pulsation der Halsvenen. Über Herzfunktionsvermögen schließt M. aus der Zahl des Pulses und der Atmung und aus der Höhe des Blutdruckes vor und nach der Arbeit, welche im Besteigen eines Stockwerkes besteht. — Nach M. verringert die Digitalis das Reizleitungs- und Kontraktibilitätsvermögen und steigert die Tonizität des Herzmuskels. Besten Erfolg erzielt man mit Digitalis bei solcher Herzerweiterung, wo die Muskelfasern noch nicht degeneriert, sondern nur ermüdet sind. Nenadovics (Franzensbad).

Halls Dally, **Some points in the prognosis of heart disease.** The Practitioner. 87. 304. September 1911.

Die Prognose der Herzkrankheiten ist nicht immer leicht, sie erfordert in erster Linie eine exakte Diagnose der Art der Erkrankung, weiters müssen in Betracht gezogen werden: 1. der Einfluß der Muskeltätigkeit auf die Herzgröße, die Pulsfrequenz und die Respiration, 2. das Geschlecht — Frauen können sich im allgemeinen besser schonen als Männer, daher bei ihnen die Prognose günstiger —, 3. die Lebensführung, 4. die Heredität, 5. das Alter — Kinder unter 10 Jahren erliegen leichter einer Erkrankung des Herzens, ebenso ist die Prognose bei vorgeschrittenem Alter ungünstig —, 6. das Temperament, 7. die Reaktion auf die eingeleitete Therapie. Was die einzelnen Herzkrankheiten betrifft, so rangieren sie, was die Schwere der Erkrankung betrifft, in folgender, absteigender Reihenfolge: 1. Aortenmit Mitralaffektion kombiniert, 2. Aorteninsuffizienz, 3. Mitralstenose, 4. Aortenstenose, 5. Mitralinsuffizienz. Kreuzfuchs.

Hermann Voit (II. mediz. Abt. Krankenhaus Moabit), **Zur klinischen Diagnose des Situs viscerum inversus totalis.** Berl. kl. Woch., 48, 1632, September 1911.

Bei Situs inversus totalis läßt sich durch Wismutfüllung des Magendarmtraktes dessen inverse Lage auch radiologisch nachweisen.

Geißler (Neuruppin), **Über Dextrokardie.** Wien. klin. Rundschau, 25, 565, 584, September 1911.

Bericht über 4 Fälle von Situs viscerum inversus totalis, welche beschwerdelos verliefen, über einen Fall isolierter angeborener Dextrokardie und über einen Fall erworbener Dextrokardie.

R. Kleissel (Wien), **Ein Beitrag zur Bestimmung der Funktionstüchtigkeit des Herzens.** Wien. med. Woch., 61, 1751, 1809, 1924, Juli 1911.

Auf Grund früherer Untersuchungen gelang es K. nachzuweisen, daß das Herz bei Neurose schon in der Ruhe mit größerem Blutdruck arbeitet, als das Herz normaler, und daß überdies bei Arbeit Blutdruck und Pulszahl eine wesentlich höhere Steigerung bei Neurosen erfahren, als unter gleichen Verhältnissen beim gesunden Herzen. Endlich braucht das neurotische Herz zur Rückkehr zur normalen Funktion längere Zeit als das gesunde. K. vermutete nun, daß Personen mit erhöhtem Tonus der Herznerven auf Adrenalin und Atropin, respektive Physostigmin erheblich stärker reagieren müßten, als solche mit normalen Herznerven. Zahlreiche Fälle, welche mit solchen Injektionen behandelt wurden, ließen folgende Schlüsse ziehen:

1. Bei Hypertonie des Sympathicus erzeugt Adrenalin geringe Temperatursteigerung, Tachykardie, Blutdrucksteigerung, Poly- und Glycosurie.

2. Bei Hypertonie des Vagus bewirkt Physostigmin Sinken von Pulszahl und Blutdruck, Schweißausbruch und Dysurie, Rötung des Gesichtes.

3. Die Arrhythmien bei Herzneurotikern beruhen auf einem durch die Widerstände geschaffenen erhöhten Gefäßtonus, in dessen Gefolge Blutdrucksteigerung und damit erhöhte, eventuell zu hohe Herzarbeit eintritt.

4. Das Atropin ist ein wichtiges Diagnostikum zur Entscheidung der Frage, ob Anomalien der Herztätigkeit nervöser oder muskulärer Natur sind.

5. Die Wirkung des Adrenalins dürfte bei Sympathikotonikern deshalb von der bei normalen verschieden sein, weil bei ersteren die Blutalkaleszenz höher ist als im normalen Blut.

W. Jaworski (Krakau), **Hypodynamia cordis diarrhoica.** Wien. klin. Woch., **24,** 1213, Aug. 1911.

Bei Obstipation kommt es nicht so selten zu Kreislaufstörungen (Beängstigung, Oppressionsgefühl, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Kongestionen). Obstipation bei nicht ganz gesundem Herzen kann schwerere Störungen: Bradykardie und Pararhythmus hervorrufen. Abführmittel beseitigen diese Beschwerden, in manchen Fällen ruft aber gerade diese abführende Medikation Herzbeschwerden hervor. Die Kranken dieser Art lassen sich in zwei Gruppen teilen: 1. Obstipation ohne Herzbeschwerden, Abführmittel erzeugen solche; 2. Obstipation mit Herzbeschwerden, welche die Abführmittel steigern.

1. Konstipierte, meist ältere Personen, welche an spastischer Obstipation leiden, vertragen Abführmittel und diarrhoische Zustände schlecht, indem Symptome der Herzermüdung eintreten, eine Hypodyamia cordis diarrhoica. Die meisten dieser Personen leiden an latenten oder manifesten entzündlichen oder nutritiven Veränderungen der Myokardes (Myocarditis chronica, Fettherz, Arteriosklerose). Man findet bei solchen Menschen Blässe und Kühle der Haut, allgemeines Schwächegefühl, Kopfschwindel, Tachykardie, meist Arrhythmie, kleinen, weichen Puls, leise Herztöne.

2. Die Behandlung der Obstipation bei solchen Patienten ist sehr erschwert. Man gibt statt der Abführmittel Glyzerinsuppositorien, Klysmen, eine gemüse-, obst- und fettreiche Diät, eventl. Galvanisation des Darmes.

Die Hypodynamie cordis infolge Diarrhoe erfordert Bettruhe, nux vomica (welche die Darmgefäße verengert), warme Bettflaschen, Koffein und Alkohol in Form von Kaffee, starkem Tee, Kola, Rotwein etc.,

welche die peripheren Gefäße und die Hirngefäße erweitern, ferner Opium zur Ruhigstellung des Darmes und Styptica, wie tct. cort. chinae, tct. ratanhiae, Eichelkaffee etc., welche die Transsudation vermindern.

Solche Personen sind vor Abführmitteln zu warnen. Abführkuren bei ihnen können wegen progredienter Herzschwäche letal enden, insbesondere ältere Personen sind gefährdet, welche infolge Arteriosklerose eine schlechtere Durchblutung ihrer Organe und Ermüdbarkeit (Meiopragie) aufweisen. Bei solchen kann die geringste Schädigung des Herzmuskels schon schwerere Störungen machen. In gleicher Weise sind Herzen bei akuten Infektionen gefährdet, da ihr Muskel durch Toxine geschädigt ist. Hier können Abführmittel die bestehende funktionelle Hypodynamie vergrößern. Nach einem diarrhoischen Stuhl kann direkt schwerer Kollaps auftreten. Bei Tympanites gebe man Karminativa oder Klystiere mit Karminativis, aber keine Abführmittel.

3. Die Hypodynamia cordis diarrhoica tritt manchmal auf, bevor noch irgend ein Symptom einen insuffizienten Herzmuskel verrät. Erst der diarrhoische Zustand macht die Herzveränderung manifest. Man kann daher den diarrhoischen Zustand — hervorgerufen durch mehrtägige Verabreichung stärkerer Purgantien (Jalapa, Senna, Bitterwasser) — geradezu als eine Probe auf latente Herzinsuffizienz benützen. Führen Diarrhoeen zu den oberwähnten Symptomen, so ist anzunehmen, daß der Herzmuskel in seiner Reservekraft infolge einer Myopathie nutritiver oder anatomischer Natur reduziert, also insuffizient geworden ist.

R. Lederer und K. Holte (Kinderklinik, Straßburg), **Zur Frage der psychischen Beeinflussung der Herzaktion.** Münch. med. Wochenschr. 1775, Aug. 1911

Durch Erhöhung des peripheren Druckes gelingt es, Herzgeräusche zum Verschwinden zu bringen, die nach der Entfieberung in ungefähr 70% der Fälle bei Scharlach beobachtet werden. Solche periphere Druckerhöhung läßt sich bei manchen Kindern rein psychisch hervorrufen: das Herzgeräusch verschwand z. B., sobald sie nur den Faradisationsapparat zu Gesicht bekamen; in anderen Fällen genügte ein hartes Wort oder eine Drohung.

„Damit ist also festgestellt, daß Herzgeräusche psychisch beeinflußt werden können, und es ist somit der Schluß gerechtfertigt, daß bei extrem sensiblen Individuen es infolge von schweren psychischen Traumen zum plötzlichen Versagen der Herzaktion und damit zum „unerwarteten" Herztod kommen kann." (!) Schoenewald (Bad Nauheim).

Th. Christen (Bern), **Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik.** Ztschr. f. klin. Med., **73**, 55, Juli 1911.

Der Autor kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Derjenige Teil der Energie des Pulses, welcher der Messung zugänglich ist, ist die systolische Füllungsarbeit für den unter der Manschette liegenden Teil, soweit derselbe gegen den Manschettendruck geleistet wird.

2. Sowohl diese Energiegröße, als die systolische Volumzunahme, welche diese mechanische Arbeit beansprucht, sind von der Breite der Manschette, nicht aber von deren Luftvolumen abhängig.

3. Zwei Ursachen gibt es, welche das Einschalten eines Reservevolumes nötig machen: 1. die Schleuderung der elastischen Manometer, bezw. die Wandschicht der Luftmanometer und 2. die Drosselwirkung des Pulses auf sich selbst. Die erste Fehlerquelle läßt sich nach meinen bisherigen Erfahrungen dadurch ausschalten, daß man mit Hilfe eines

Reservevolumens das Anwachsen der Ausschläge über 10 g/cm³ verhindert. Die zweite ist von so geringer Bedeutung, daß es bisher nicht möglich war, festzustellen, ob sie neben anderen Fehlerquellen überhaupt Berücksichtigung verdient.

4. Die von Sahli gefundene Erscheinung, daß bei relativ kleinen Druckräumen das Mariottesche Gesetz nicht stimmt, hat ihre Ursache darin, daß bei Anwendung des Bolometerprinzipes die elastischen Deformationen der Weichteile vernachlässigt werden, welche um so mehr Energie absorbieren, je geringer das Volumen des Druckraumes ist.

5. Das Energometerprinzip beruht auf der direkten Messung der systolischen Füllungsarbeit, welche von dem Luftvolumen der Manschette unabhängig ist.

6. Das Bolometerprinzip beruht auf der Messung desjenigen Anteiles der genannten Füllungsarbeit, welcher in Luftkompression transformiert wird, während dabei der andere Anteil, welcher auf die elastische Deformität entfällt, vernachlässigt wird.

7. Alle die Komplikationen, deren die Bolometrie bedarf, um eindeutige Resultate zu liefern, beruhen auf dem Bestreben, diesen für die elastische Deformation der Weichteile verbrauchten Energieanteil möglichst zu reduzieren.

8. Die Energometrie bedarf dieser Kautelen (außer den unter drei genannten) nicht, das ist theoretisch und experimentell bewiesen.

9. Die neue Sahlische Arbeitsformel ist falsch, weil sie den vom Atmosphärendruck geleisteten Anteil an Kompressionsarbeit dem Pulse zuschreibt und damit alle Energiewerte durchschnittlich achtmal zu hoch angibt.

10. Die korrigierte Sahlische Arbeitsformel sowohl wie die Technik der Bolometrie wird bedeutend vereinfacht durch das logarithmische Differentialmanometer, welches sowohl den Atmosphärendruck als auch die Lufttemperatur aus dem Experimente selbsttätig eliminiert.

11. Der wirkliche Optimaldruck sowie das Maximum der meßbaren Energie läßt sich streng nur aus dem Gipfel der Energiekurve ableiten. Sowohl der Sahlische Optimaldruck als der von Chr. zur Vereinfachung vorgeschlagene sogenannte Maximaldruck sind nur Annäherungen, deren Brauchbarkeit vorerst durch eine größere Versuchsreihe unter Kontrolle durch die Energiekurve entschieden werden muß.

12. Die allgemeinere, umfassendere Fragestellung ist in der Konstruktion der Stauungskurve gegeben, während die Aufstellung des einen oder anderen vergleichbaren Energiewertes nur einen der Vereinfachung zuliebe eingeführten Notbehelf darstellt.

13. Mit der Stauungskurve ist zum erstenmale ein dynamisches Diagramm in die Pulsdiagnostik eingeführt worden, denn die Sphygmographie, welche im besten Falle über die zeitliche Veränderung des Blutdruckes Auskunft gibt, liefert keinen Anhaltspunkt betreffend die dynamischen Wirkungen der in der Pulswelle enthaltenen mechanischen Kräfte. Die Stauungskurve ist dagegen die mathematisch-physikalische Form für die Palpation des Pulses, welche, gleich wie die Stauungskurve, nur nicht in exakter Form, über die systolische Füllung der Arterie und die gegen den palpierenden Finger vom Pulse geleistete Arbeit Aufschluß zu gewinnen sucht. Da aber die Palpation immer noch mehr leistet als die Sphygmographie, so hat eine Methode, die im Grunde nichts anderes ist, als die exakte wissenschaftliche Ausbil-

dung der bloß im Dunkel tastenden Palpation, alle Aussicht auf klinischen Erfolg.

Hermann Schulthess (Zürich), **Das Sphygmometer, ein neuer Apparat zur Prüfung der Herzfunktion.** Korr. f. Schweizer Ärzte, **41,** 499, 535, Mai 1911.

Sch. hatte Sahlis Sphygmobolometer vielfach geprüft und außer seiner Abhängigkeit von der Pulsfrequenz auch die Umständlichkeit des Betriebes zu beklagen, so daß er den Apparat verließ und ein eigenes Instrument konstruierte. Es besteht aus einer pneumatischen Manschette, einem Meßapparat für die Druckschwankungen, dem „Indikator", der eine Kapsel mit Membran enthält und der es ermöglicht, kleine Druckschwankungen auch bei hohem Druck zu messen, einem Quecksilbermanometer, einem Doppelgebläse und den entsprechenden Verbindungsstücken. Der Apparat wird von F. Büchi u. S., optisches Institut in Bern, geliefert. Verf. konnte am Tiere nachweisen, daß sein Apparat die Druckschwankungen richtig angibt. Die Pulsfrequenz hat keinen Einfluß auf die Pulshöhe, wohl aber der Blutdruck, welcher neben anderen Momenten die Pulshöhe ändert, so daß die Pulshöhen verschiedener Menschen nicht vergleichbar sind. Verf. bringt dann noch eine große Zahl von Beobachtungen am Menschen und empfiehlt seinen Apparat für die Praxis.

Th. Christen (Bern), **Kritische Bemerkungen zu der Schulthessschen Sphygmometrie.** Korr. f. Schweizer Ärzte, **41,** 663, Juli. 1911

Chr. betont, daß die Pulshöhe, d. i. die vom Sphygmometer gezeigten pulsatorischen Druckschwankungen nicht als relatives Maß für das Schlagvolum zu nehmen sei, weil sich eben auch die peripherischen Widerstände ändern. Chr. empfiehlt sein Energometer.

Hermann Schulthess (Zürich), **Erwiderung auf Dr. Th. Christens „Kritische Randbemerkungen zu der Schulthessschen Sphygmometrie".** Korr. f. Schweizer Ärzte, **41,** 878, Sept. 1911.

Sch. weist die Einwände Chr.s zurück, da er selber auf dieselben aufmerksam gemacht hat. Er erklärt wieder, daß die Pulshöhe nur bei gleichbleibenden peripheren Widerständen ein relatives Maß für das Schlagvolum abgibt. Er hat auch den Einfluß der Weichteile betont. Christens Energometer wurde von Sahli als unzulänglich erkannt. Sch. weist noch weiter darauf hin, daß Chr. für sein Energometer auf die Weichteile gar kein Gewicht legt, obwohl ihr störender Einfluß ein außerordentlich variabler ist und dadurch schon die Energometerweite unvergleichbar, ja illusorisch macht.

Ludwig Frank (med. Klinik, Greifswald), **Über die graphische Bestimmung des maximalen und minimalen Blutdruckes (nach Uskoff).** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9,** *2,* 221, August 1911.

Da die von Uskoff zur Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdruckes gegebenen Anhaltspunkte keine hinreichend genaue Bestimmung der Pulsdruckamplitude gestatten, gibt Frank eine Modifikation an, die uns gestatten soll, diese Werte mit entsprechender Genauigkeit zu bestimmen. Um den Unterarm wird eine zweite mit einer Mareyschen Trommel verbundene Manschette angelegt. In dem Augenblick, in dem die erste Blutwelle unter der oberen Binde hindurchgeschlagen ist, erhält man infolge der Volumzunahme des Unterarmes einen Ausschlag an dem mit der unteren Manschette verbundenen Schreibhebel, der mit jeder weiteren Blutwelle immer mehr in die Höhe steigt. Die auf diesem Wege gefundenen Druckwerte decken sich

fast vollkommen mit den auf palpatorischem Wege gefundenen.
F. Weil (Düsseldorf).

Max Herz (Wien), **Das neue Modell meines Blutdruckmessers.** Wien. klin. Woch., **24**, 1306, Sept. 1911.

Komplettierung des ursprünglich schwerer handzuhabenden Apparates durch ein Gummigebläse und zwei Quetschhähne, welche die Benutzung des Apparates erleichtern.

R. Wybauw (Bad Spaa), **Graphische Blutdruckbestimmung bei unregelmäßiger Herzwirkung.** Ztschr. f. klin. Med., **73**, 214, Sept. 1911.

Beschreibung eines Apparates, welcher die Blutdruckschwankungen auch bei unregelmäßiger Herzaktion in ihren Feinheiten registriert. Der Apparat ist eine neue Form der Apparate von Erlanger und Münzer (s. dieses Zentralbl., September 1910). W. reproduziert Kurven von einigen Fällen, wie Arteriosklerose mit Extrasystolen, Myokarditis mit Überleitungsstörung, Pulsus irregularis perpetuus, alternans etc.

Reinhard Ohm (II. med. Klinik, Berlin), **Zur Lehre vom Venenpuls.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9**, 2, 443, August 1911.

Um die drei Hauptwellen des Venenpulses zeitlich exakt in die Phasen der Herztätigkeit einreihen zu können, hat Ohm Venenpuls und Herztöne gleichzeitig mittels photographischen Verfahrens aufgezeichnet. Aus den Kurven läßt sich entnehmen, daß die a-Welle vor den Beginn des ersten Tones fällt, also in die Phase der Vorhofsystole. Die c-Welle (vk-Welle Herings) fällt hinter den Beginn des ersten Tones. Die Lage des Fußpunktes dieser Welle bestätigt die Annahme ihrer Entstehung mit dem Schluß der Trieuspidalklappe. Die dritte Welle des Venenpulses, die v-Welle, steigt kurz nach Beginn des zweiten Tones an. Daraus wird vermutet, daß dasselbe Moment, welches den zweiten Ton erzeugt, nämlich der Schluß der Semilunarklappen auch mit dieser Welle zu tun hat. Die Entscheidung dieser Frage steht indessen noch aus. Ohm wiederholt seinen Vorschlag, die drei Wellen nach den Phasen der Herztätigkeit als präsystolische, systolische und diastolische zu bezeichnen. F. Weil (Düsseldorf).

Berthold Wartensleben (med. Klinik, München), **Über die Bedeutung der sogenannten s-Welle im Jugularispuls.** Inaugur.-Diss., München 1910.

Der Jugularispuls zeigt drei Hauptwellen, die erste Welle a entsteht durch die Vorhofskontraktion, die zweite Welle c wahrscheinlich durch den Schluß der Tricuspidalklappe, die Schlußwelle v entsteht wahrscheinlich so, daß bei der Diastole durch Zurücksinken des Herzens ein Druck auf die Vorhöfe ausgeübt wird, der sich als Welle in der Jugularis geltend macht. Zwischen v und a kann sich nun noch eine Welle einschalten, die von Riehl s-Welle (Stauwelle) genannt wurde.

W. fand diese Welle bei 26 von 29 Patienten, u. zw. am deutlichsten bei solchen, welche einen hohen diastolischen Druck zeigten, während sie mit dessen Sinken immer mehr verwischt wird. Besonders deutlich war sie in zwei Fällen von Tricuspidalinsuffizienz. Die Rückstauwelle entsteht dadurch, daß nach Ende der Systole Blut rasch in den Ventrikel einströmt, das bewirkt einen Abfall der Jugulariskurve nach der v-Welle, plötzlich hört bei fast vollständig gefülltem Herzen dieser Zufluß auf und so entsteht eine Rückstauwelle, die besonders stark dann ist, wenn die Jugularis schon an und für sich viel Blut enthält.

Diese s-Welle, resp. ihre Kenntnis ist von großer praktischer Bedeutung. Sie wurde öfter verkannt und, da sie der Vorhofskontraktion

immer vorhergeht, mit einer a-Welle verwechselt. So wurde von M o s b a c h e r eine s-Welle für eine frustrane a-Welle gehalten u. dgl. m. G i b s o n beschrieb sie als Ausdruck von Sinuskontraktionen.

H. E. H e r i n g, **Über den klinischen Wert des Elektrokardiogrammes.** Ther. d. Gegenwart, **52**, 385, Sept. 1911.

Die Registrierung der Aktionsströme des Herzens ist das Gebiet der Elektrokardiographie, welche demnach einen Aufschluß über die Tätigkeit des Herzens gibt, welchen bis jetzt keine andere Methode geben konnte. Darin liegt auch der Wert dieser neuen Registriermethode, welche zwar wegen der Inkongruenz der Stärke der Aktionsströme und der Kontraktion für die Beurteilung letzterer klinisch nicht entsprechend verwertbar ist, dafür aber a l l e i n oder vorzüglich über die Tätigkeit der einzelnen Herzabschnitte, das Flimmern, die Erregungsüberleitung und den Ausgangsort der Kammer- oder Vorkammerkontraktionsreize Aufschluß zu geben vermag.

O. W e i ß und G. J o a c h i m (phys. Instit. und mediz. Klinik Königsberg), **Registrierung von Herztönen und Herzgeräuschen mittels des Phonoskopes und ihre Beziehungen zum Elektrokardiogramm.** Ztschr. f. klin. Med., **73**, 240, Sept. 1911.

Mittels Saitengalvanometers und Seifenlamellenphonoskopes wurde konstatiert, daß der erste Herzton bei Gesunden 0·05—0·07 Sekunden nach Beginn der Initialschwankung (J nach K r a u s und R nach E i n t h o v e n), der zweite Herzton 0·02 Sekunden nach dem Ende der Finalschwankung (F nach K r a u s, T nach E i n t h o v e n) beginnt.

Bei Mitralinsuffizienz ist die Distanz zwischen Beginn von J und des systolischen Geräusches (0·05—0·07 Sekunden) gleich der Entfernung zwischen Beginn von J und systolischem Ton beim Gesunden. Das Geräusch beginnt also zur selben Zeit wie der Ton einsetzen müßte.

Bei Mitralstenose betrug die Distanz zwischen Fußpunkt der Zacke J und Beginn des ersten Tones 0·08—0·13 Sekunden. Diese Distanz ist also meist erheblich verlängert. Die Abgrenzung des ersten Tones gegen das präsystolische Geräusch gelingt fast ausnahmslos gut. Der Beginn des Geräuschkreszendos fällt etwas hinter den Fußpunkt der Zacke J, meist 0·02—0·03 Sekunden, also nicht soweit, wie der erste Ton normalerweise nach Beginn der Zacke J folgen würde. Es erfolgt also b e i M i t r a l s t e n o s e d e r e r s t e T o n s p ä t e r a l s n o r m a l. Der allerletzte Teil des Geräuschkreszendos, derjenige, der dem ersten Herzton unmittelbar vorausgeht, ist p r o t o s y s t o l i s c h, ventrikulären Ursprunges, eine ausreichende Erklärung für den ersten Teil des Kreszendos kann aber noch nicht gegeben werden, möglicherweise ist nicht die Hauptmasse der Muskulatur, das sog. Treibwerk, sondern vielleicht bloß die Papillarmuskulatur für die Erzeugung des ersten Teiles des Kreszendos maßgebend.

Bei Aortenklappeninsuffizienz beginnt das diastolische Geräusch am Ende der Nachschwankung, dei der Aortenstenose beginnt der erste schwächere Anteil des Geräusches 0·1 Sekunde nach Beginn von J, das Geräuschmaximum fällt in die Höhe der Austreibungszeit.

Bei einem Aortenaneurysma war das systolische Geräusch sehr verspätet (0·12 Sekunden), es entsteht erst bei Eintritt der Welle in den Aneurysmasack.

Bei Spaltung des ersten Tones kommt der erste Teilton um 0·01 bis 0·02 Sekunden früher als der normale systolische Ton, der zweite Tonanteil 0·1—0·13 Sekunden nach Beginn der Initialzacke. Beide Töne scheinen ventrikulären Ursprunges.

Bei Galopprhythmus in zwei Fällen von Myokarditis erschien der überzählige dritte Herzton in der Mitte zwischen dem zweiten und dem nächsten ersten Herzton, war also präsystolisch (Vorhofskontraktion). In einem dritten Falle bei Obliteration des Herzbeutels erschien der überzählige Ton viel früher (0·1 Sekunde) nach dem zweiten Herzton, also der protodiastolische Typus des Galopprhythmus.

Überzähliger Herzton bei Mitralstenose wurde wiederholt gefunden, im allgemeinen war er 0·1 Sekunden nach dem zweiten Ton zu hören, also protodiastolisch, jedenfalls kein Vorhofston.

M. Heitler (Wien), **Die Lokalisation der Herztöne.** Wien. klin. Woch., **24**, 851, Juni 1911.

Laennec hat zuerst die Herztöne gehört und schon die Töne beider Herzhälften unterschieden. Die Töne, welche er am unteren Teile des Sternums hörte, schrieb er den rechten, die zwischen den Knorpeln der Rippen den linken Herzhöhlen zu. Die normalen Töne sind dabei schlechter unterschieden, in manchen pathologischen Fällen werden aber die Töne auf beiden Seiten ganz ungleich. Noch besser lassen sich Geräusche differenzieren. Bouillaud konnte bei diesen nicht nur entscheiden, ob sie dem rechten oder linken Herzen angehören, sondern auch, ob sie an den auriculo-ventriculären oder den arteriellen Ostien entstehen. William hat für die Lokalisation der Geräusche noch heute gültige Regeln aufgestellt. Skoda hat dann die Trennung der Herztöne vollzogen. Er gab bestimmte Auskultationsstellen für die Töne der vier Ostien an. Diese Lokalisationslehre Skodas blieb nicht unangefochten. Immerhin ergab sich ziemlich übereinstimmend, daß der erste Ton des linken Ventrikels an der Herzspitze oder in der Nähe derselben, der erste Ton des rechten Ventrikels an der unteren Hälfte des Sternums, die Töne der Mitralis und Tricuspidalis an identischen Stellen, der Aortenton rechts vom Sternum, der Pulmonalton links vom Sternum beide im zweiten Interkostalraum hörbar sind. Diese Fixierung der Töne an bestimmte Stellen der Herzgegend auf Grund der anatomischen Verhältnisse, also die topisch-anatomische Lokalisation der Herztöne muß als unrichtig bezeichnet werden, sie führt auch gelegentlich zu Fehldiagnosen. Man kann die beiden Gefäßtöne (den Aorten- und Pulmonalton) nach ihrem Timbre von einander unterscheiden (Heitler, Wien. kl. Woch., 1894, Nr. 50); der Aortenton ist hell, rein, höher als der Pulmonalton, häufig ein wirklicher Ton mit bestimmbarer Tonhöhe, kurz und scharf begrenzt; der Pulmonalton ist ein tiefer, dumpfer Schall, von längerer Dauer, räumlich mehr verbreitet und unscharf begrenzt, diffus. Der Pulmonalton behält diese Eigenschaften, er wird, wenn auch noch so stark, nie ein heller, hoher Ton. Das Verbreitungsgebiet des Aortentones ist groß, am Sternalrand des zweiten linken Interkostalraumes ist er immer hörbar. Das Gebiet des Pulmonaltones ist beschränkt. Diese phonetische Unterscheidung der beiden Töne versagt doch bisweilen durch Veränderungen, welche sie durch die schalleitenden Medien erfahren. Dieses Moment ist bisher nicht genug studiert und beachtet worden. Die Fortleitung verändert nun, wie man am zweiten Aortenton bei seiner Fortpflanzung in die Karotis oder am Aorteninsuffizienzgeräusch studieren kann, die Töne in verschiedenster Weise: bald bleiben sie gleich, bald werden sie stärker oder schwächer, bald werden einzelne Qualitäten, bald alle geändert, so daß der Ton ganz unähnlich werden kann. Dies kann bei Menschen auch experimentell erhärtet werden. Wenn man die Subklavia vom erschlafften oder kon-

trahierten Sternocleidomastoideus bedeckt auskultiert, so ändert sich der zweite Ton je nach der Spannung des Muskels etc.

Es lassen sich also weder anatomisch noch phonetisch die Herztöne einwandfrei lokalisieren.

H. hatte nun beobachtet, daß sich die Intensität der Herztöne reflektorisch ändert, durch kurz dauernde mechanische Erregung verschiedener Körperteile steigert, durch länger dauernde vermindert. (Zentralblatt f. innere Medizin, 1901, Nr. 11, 1904, Nr. 1.) Bei zartem Streichen der Haut werden die Herztöne lauter, der Puls größer, die Herzdämpfung kleiner, bei stärkerem Druck auf die Muskeln werden die Herztöne leiser, der Puls kleiner, die Herzdämpfung größer. Beklopfen der Lebergegend wirkt wie leichtes Streichen der Haut, stärkerer, anhaltender Druck auf die Lebergegend wirkt aber so, daß nur die Töne des linken Herzens schwächer und tiefer werden, die Töne des rechten Herzens werden stärker, manchmal auch höher, demnach ist dabei die Energie des linken Ventrikels verringert, die des rechten erhöht. Wenn der zweite Pulmonalton stärker wird, ist er auch über der Herzspitze zu hören, wo der erste Ton schwächer geworden ist, der Akzent, der früher auf dem ersten Ton lag, fällt nun auf den zweiten (Akzentwechsel der Herztöne, Zentralblatt für innere Medizin, 1905, Nr. 8). Dieser Leber-Herzreflex kann zur Trennung der Mitral- und Tricuspidalgeräusche verwendet werden (Wien. med. Presse, 1907, Nr. 36, 37). Es lassen sich aber durch denselben Reflex auch die Töne der großen Gefäße von einander unterscheiden, sowie die Töne des rechten und linken Ventrikels, natürlich nicht die Ventrikeltöne von den systolischen Gefäßtönen (systolischer Ton des linken Ventrikels vom ersten Aortenton, systolischer Ton des rechten Ventrikels vom ersten Pulmonalton).

Diese Unterscheidbarkeit der Töne erlaubt nun eine genauere Feststellung des Hörbarkeitsgebietes der einzelnen Töne. Verf. hat 153 Fälle (darunter 120 normale) in dieser Weise untersucht und gefunden, daß die Hörbarkeitsgebiete ziemlich wechselnd in ihrer Größe sind. Ein bestimmtes Schema ist nicht aufzustellen.

Der zweite Aortenton ist hörbar konstant am rechten Sternalrand, im ganzen linken 2., 5. und ersten Interkostalraum und am Sternum in der Höhe dieser Interkostalräume, mit sehr geringen Ausnahmen auch im dritten und vierten Interkostalraum in der Spitzenstoßlinie, so daß also der ganze Herzrand vom Aortenton eingesäumt ist. Häufig ist er auch im dritten und vierten Interkostalraum und Sternum hörbar, nicht gerade selten auch über dem ganzen Herzen. Häufig ist der zweite Aortenton mit dem zweiten Pulmonalton vermengt, was durch den Herzleberreflex leicht erkannt wird, indem der zweite Pulmonalton verstärkt, der zweite Aortenton geschwächt wird, und der frühere Mischton (dumpf, tief und mit hohem Beiklang) tiefer und stärker wird, aber seinen hohen Beiklang verliert. Manchmal wechseln direkt im Gebiete des Pulmonaltones Pulmonal- und Aortenton, ebenso auch die ersten Töne, so daß ein sehr wechselndes akustisches Bild entsteht. Der Charakter des zweiten Aortentones ist je nach der Auskultationsstelle verschieden, am rechten Sternalrand ist der Ton hoch, hell, scharf begrenzt, am stärksten meist im zweiten Interkostalraum, rechts in dieser Höhe ebenso laut, nach abwärts etwas tiefer und weniger gut begrenzt. In der linken Parasternallinie und Spitzenstoßlinie ist er tiefer, dumpfer, nicht scharf begrenzt, über der Herzspitze wieder manchmal hoch und hell, über dem manubrium Sterni hoch und hell, am Corpus sterni dumpfer, in der Höhe des fünften Interkostalraumes

über dem Sternum manchmal wieder hoch und hell. Das Punctum maximum der Stärke und Höhe des Tones fallen nicht immer zusammen, meist im zweiten Interkostalraum am rechten Sternalrand oder im dritten Interkostalraum am linken Sternalrand.

Der zweite Pulmonalton ist nur auf einem beschränkten Gebiete hörbar, nämlich im dritten und vierten linken Interkostalraum zwischen Sternal- und Parasternal-, viel seltener Spitzenstoßlinie und über dem Sternum in gleicher Höhe. Im fünften und besonders auch im 2. linken Interkostalraum und am untersten Teil des Sternums ist normalerweise kein Pulmonalton hörbar, am häufigsten am Sternum in der Höhe des vierten Interkostalraumes und in diesem neben dem Sternum. Nur selten ist der Pulmonalton an allen Stellen des genannten Gebietes hörbar, meist nur an wenigen Punkten hörbar. Am stärksten ist derselbe am Sternalrand und in der Parasternallinie, am Sternum ist er schwächer, tiefer und dumpfer. Punctum maximum der Stärke und Höhe fallen nicht zusammen, wechseln auch oft von Tag zu Tag. Bei erhöhter Tätigkeit des rechten Ventrikels ist das Gebiet des Pulmonaltones häufig sehr ausgedehnt, bei mäßiger Zunahme erscheint der zweite Pulmonalton im zweiten linken Interkostalraum, ferner auch am Sternum in der Höhe des fünften, bei großer Ausdehnung nimmt er fast das ganze Herzgebiet ein, überschreitet aber fast nie den rechten Sternalrand. Das Gebiet ist oft in seiner Ausdehnung sehr wechselnd. Es wechseln an einer Stelle Aorten- und Pulmonalton ab oder vermischen sich. In manchen Fällen von Mitralfehlern ist der zweite Pulmonalton trotz wesentlicher Verstärkung nur in seinem normalen kleinen Gebiete hörbar, bei Mitralstenose fehlt er manchmal. Der zweite Pulmonalton ist tief, dumpf, diffus, was wahrscheinlich auf die Mitvibration des Herzmuskels zu beziehen ist.

Der erste Ton des linken Ventrikels und des rechten Ventrikels kann durch den Leber-Herzreflex ebenfalls getrennt werden. Im allgemeinen ist der zweite Aortenton mit dem ersten Ton des linken Ventrikels und der zweite Pulmonalton mit dem ersten Ton des rechten Ventrikels hörbar. Am unteren Sternum hört man daher erstere, im zweiten linken Interkostalraum ebenfalls den ersten Ton des linken Ventrikels. Bei Erweiterung des Gebietes der Gefäßtöne erweitert sich auch das Gebiet der entsprechenden Ventrikeltöne. Die Ventrikeltöne sind manchmal gleich, manchmal verschieden, der linke Ventrikelton meist stärker, höher und weniger diffus als der rechte Ventrikelton. Der erstere ist am stärksten über der Herzspitze, bisweilen aber stärker im vierten, dritten, eventl. zweiten Interkostalraum, der rechte Ventrikelton am stärksten am linken Sternalrand und der linken Parasternallinie.

Richtige Lokalisation der Herztöne klärt oft die schwierigsten Verhältnisse am Herzen. Insbesondere ist zu betonen, daß der zweite Ton im linken zweiten Interkostalraum nicht Pulmonalton sein muß.

Der Leber-Herzreflex erlaubte in zwei Fällen die richtige Deutung verdoppelter zweiter Töne. Im ersten Falle wurde nach Druck auf die Lebergegend der erste Teil des Doppeltones stärker, der zweite schwächer, der erste rührte daher von der Pulmonalis, der zweite von der Aorta her. Die Ursache der Verdoppelung war ungleichzeitiger Schluß der Klappen. Im zweiten Falle wurden beide Töne stärker, sie entstanden wahrscheinlich durch ungleichzeitigen Schluß der Klappenzipfel.

In beiden Karotiden wird der zweite Ton bei Druck auf die Leber konstant schwächer, er stammt demnach immer von der Aorta.

Adolf Nußbaum (Pathol. Inst., Bonn), **Der Schlußmechanismus und die Altersverdickungen der Atrioventrikularklappen.** Frankfurter Ztschr. für Pathologie, **8**, 80, Aug. 1911.

Im großen ganzen kommt der Schlußmechanismus der venösen Klappen auf den der arteriellen hinaus. Nur sind bei den venösen Ostien an größeren Segeln viele kleine Taschen am Rande vorhanden, die sich in der Systole aufblähen und wie die arteriellen Klappen mit ihrem Schließungsrande oder dem Klappensaume aneinanderlegen. Dabei wird der zwischen zwei Taschen gelegene Saum der einen an den der benachbarten gepreßt. Der nach vorn gelegene Saumteil rückt gegen den entsprechenden einer oder mehrerer gegenüberliegenden Taschen, bis Saum an Saum liegt und das ganze Ostium verschlossen ist. Der Klappensaum hat bloß für die Dichte des Klappenschlusses zu sorgen.

Bei den mit sog. Altersverdickungen versehenen Klappen ist ein großer Teil der Verdickungen nichts anderes als die durch irgend welche sklerosierende Prozesse in ihrer systolischen Stellung fixierten Ausbuchtungen der gesunden Klappe, wobei eine wesentliche Verdikkung gar nicht vorhanden ist. Daneben kommen auch wirkliche Verdickungen durch kugelartige, flache Prominenzen vor, in welchen vielfach verästelte Bindegewebszellen durch die Goldmethode nachweisbar sind.

Max Herz (Wien), **Eigenart der Herzklappenfehler.** Wien. med. Woch., **61**, 2525, September 1911.

Nichts neues.

E. Maixner (Prag), **Endocarditis maligna ulcerosa.** Mediz. Blätter, **33**, 205, September 1911.

Die Endocarditis ulcerosa wird durch Streptokokken, seltener Staphylokokken, Gonokokken, Pneumokokken, noch seltener Typhus- und Tuberkulosebazillen hervorgerufen. Sie ist häufig die Folge einer sekundären Infektion nach Rheumatismus, Scharlach und Influenza und dann von viel ungünstigerer Prognose. Die Geräusche am Herzen sind wechselnd, dann dauernd werdend. Der Puls ist schnell. Schüttelfröste, Arthropathien, Embolien und Exantheme häufig. Die Haut ist auch bei Fieber auffallend blaß. Das Blut ist arm an roten, reich an weißen Blutkörperchen. Der Verlauf ist ziemlich schnell.

Die Diagnose ist bei der pyaemischen von Schüttelfrösten begleiteten Form am leichtesten. Bei Typhus würden Herzgeräusche und Hautpetechien die Diagnose ermöglichen. Bei bestehendem Herzfehler kann die rezidivierende Endokarditis bei schweren Allgemeinerscheinungen, heftigem irregulärem Fieber, Embolien, atypischen Arthralgien und Arthritiden als maligne erkannt werden. Bei atypischen Fällen unter dem Bilde von schwerer Anaemie oder haemorrhagischer Nephritis ermöglichen nur rezente Herzveränderungen die Diagnose. Bei Pneumonie ist die Endokarditis durch die Grundkrankheit verdeckt.

Das Verhalten der malignen Endokarditis erlaubt keinen Schluß auf den bakteriellen Charakter derselben.

S. D. Danielopolu (II. med. Klin. Bukarest), **Über die Pathogenese der ikterischen Bradykardie.** Wien. klin. Woch., **24**, 1301, September 1911.

In 2 Fällen von Bradykardie bei Ikterus katarrhalis konnte durch 2 mg Atropin. sulfuric. erhöhte Pulsfrequenz erzeugt werden. Sowohl diese Probe, als auch die graphischen Charaktere, wie Schwankungen

des Rhythmus unter dem Einflusse der Atmungs- und Schluckbewegungen beweisen, daß die ikterische eine totale Bradykardie ist, die einer Reizung des Hemmungssystems des Herzens zuzuschreiben ist. Bisher wurde in mehreren Beobachtungen eine Pulsfrequenzsteigerung nach Atropin vermißt, es ist aber zu bedenken, daß erst das Ausbleiben der Steigung nach einer Dosis von 2 mg beweisend ist, denn auch bei Gesunden tritt eine Pulsbeschleunigung zuverlässig erst nach dieser Dosis ein.

Egmont Münzer (Prag), **Über das Verhalten des Herzgefäßsystems in zwei Fällen von Bradykardie nebst Beiträgen zur neueren Untersuchungsmethodik, Physiologie und Pathologie des Gefäßsystems.** Ztschr. f. klin. Med. **73**, 116, Juli 1911.

Ein 21jähriger Philosoph wies bei ausgesprochener Herzarrhythmie und einer Bradykardie von 36 Pulsen per Minute einen maximalen Blutdruck von 85, minimalen von 60 auf. Auch bei maximaler Besserung war der Maximaldruck zwar 85--105, der Minimaldruck aber nur 60. Der Venenpuls, sowie das Elektrokardiogramm war normal. Es handelte sich um einen Fall von hypotonischer Bradykardie, hervorgerufen entweder durch eine verminderte Erzeugung der Bewegungsreize (negativ chronotroper) oder verminderte Anspruchsfähigkeit des Herzens (negativ bathmotroper Zustand). Beim Aufstehen ging die Pulsfreqenz sofort in die Höhe. Mit Rücksicht darauf als auch auf die Arrhythmie dürfte vor allem eine veränderte Chronotropie vorhanden sein. Das Hissche Bündel scheint intakt.

In einem zweiten Falle bestand bei Bradykardie und Hypertonie eine vollkommene Dissoziation der Vorhöfe und Kammern. M. erörtert dann den Einfluß der Atmung auf Puls und Blutdruck, welcher bei Hypotonie viel größer ist als bei Hypertonie (mit vergrößertem Herzen). Die bei Hypotonie und sonst beobachtete inspiratorische Beschleunigung der Herzaktion dürfte eine Folge des inspiratorisch kleineren Schlagvolumens sein und dient eben zur Erhaltung des mittleren Blutdruckes auf unveränderter Höhe.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses, welche M. zuerst bei normalen Menschen untersuchte (Pflügers Arch., **136**, 443, 1910), ist bei Herzkranken geändert, und zwar pflanzen sich bei hypotonischen Zuständen die primären Pulswellen langsamer, bei hypertonischen rascher fort als normal.

Der Arbeitswert der Pulswelle ist bei Hypotonie klein, bei Hypertonie sehr hoch, er war im ersten Falle von hypotonischer Bradykardie unternormal, im zweiten Falle von Hypertonie übernormal.

Georg Riebold (Dresden), **Reizleitungsstörungen zwischen der Bildungsstätte der Ursprungsreize der Herzkontraktionen im Sinus der oberen Hohlvene und dem Vorhof (sino-auriculärer Herzblock).** Ztschr. f. klin. Mediz. **73**, 1, Juli 1911.

Siehe Referat S. 282.

Ashley W. Mackintosh and A. W. Falconer, **Observatio upon two cases of Stokes-Adams syndrom unassociated with demonstrable delag of impulse transmission.** Heart, **2**, 222—229, 1911.

Der erste Fall betrifft eine vollständige Dissoziation von Vorhof und Ventrikel, die sich unter den Augen der Verf. innerhalb einer Stunde einstellte, mit Vorhofsextrasystolen und langen Pausen, die wahrscheinlich auf blockierte Vorhofsextrasystolen zurückzuführen waren.

Der zweite Fall ist ähnlich. Schrumpf (St. Moritz-Bad).

J. Rihl (deutsche propädeutische Klinik Prag), **Hochgradige Vorhoftachysystolien mit Überleitungsstörungen und elektiver Vaguswirkung.** Zeitschr. f. exp. Path. und Ther. **9. 2.** 277. August 1911.

Auf Grund der Analyse des Venen- und Arterienpulses und teilweise auch des Elektrokardiogramms wurden drei wochenlang bestehende Fälle von Vorhoftachysystolie festgestellt, deren Höhe im ersten Fall 300, im zweiten und dritten Fall etwa 200 betrug, und durch Vagusdruck nicht herabgesetzt wurde.

Es ließ sich entweder keine oder nur eine äußerst geringe motorische Acceleration der Vorhöfe nachweisen. Im ersten Fall wurde durch Atropinversuche gezeigt, daß die Bildung der Ursprungsreize nicht unter dem Einfluß eines reflexhemmenden Vagustonus stand; eine Heterotopie der Ursprungsreize wurde durch das Elektrokardiogramm sicher festgestellt. Aus dem Verhalten des Venenpulses wurde in zwei Fällen eine Vorhofasthenie festgestellt. Es bestanden Überleitungsstörungen in Form des Kammersystolenausfalls, der durch Vagusdruck und Digitalis verstärkt, durch Atropin verringert wurde, aber auch auf dem Höhepunkt der Atropinwirkung nicht vollständig schwand. Bei gesteigerter Muskeltätigkeit trat eine erhebliche Verringerung des Kammersystolenausfalls ein, ohne Veränderung der Vorhoffrequenz. In allen mitgeteilten Fällen läßt sich das Zustandekommen der Vorhoftachysystolie als Folge eines gesteigerten Acceleranstonus bei Fehlen des frequenzhemmenden Vaguseinflusses verstehen. F. Weil, Düsseldorf.

Rud. Jaschke (Frauenklinik Greifswald), **Blutdruck und Herzarbeit in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett.** Arch. f. Gynaek. **94.** 809, September 1911.

Die Blutdruckmessung liefert nur bei genauester Methodik und sorgfältiger Ausschaltung accidenteller, Druckschwankungen erzeugender Einflüsse zu Kreislaufstudien verwendbare Werte. Notwendig ist die Bestimmung des systolischen und diastolischen Pulsdruckes, der Pulsdruckamplitude, sowie der Pulsfrequenz.

In der ersten Hälfte der Schwangerschaft ist der Blutdruck mittelnormal, in der zweiten hat er Tendenz zur Steigerung über das Normale. Während der Geburt finden abhängig von den Geburtsphasen starke und rasche Blutdruckschwankungen statt. Im Wochenbett ist der Blutdruck etwas labil in abnehmender Tendenz.

Die Herzarbeit ist in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft erhöht, besonders gegen das Ende derselben. Während der Geburt wird das Herz am stärksten beansprucht, wobei die rasch und in weiten Grenzen wechselnden Ansprüche charakteristisch sind. Im Wochenbett ist die Herzarbeit beträchtlich niedriger als in der Gravidität.

Nacke (Berlin), **Ein seltenes Pulsphänomen bei innerer Blutung infolge von interstitieller Schwangerschaft und einiges über die Herzkraft bei Blutungen.** Zentr. f. Gynaek., **35,** 1345, September 1911.

Bradykardie (46 Pulse) bei einer inneren Blutung (mit einem Blutverlust von zirka 1½ l) infolge Extrauteringravidität. Eine ähnliche Beobachtung machte Busalla (D. med. Woch., 1906, Nr. 21) und erklärte die Bradykardie als reflektorische Erregung des Vagus durch die Irritation des Peritoneums.

Das Herz verträgt, wenn es gesund ist, enorme Blutverluste (z. B. 3700 cm^3!), während bei einem kranken Herzen schon kleinere Blutverluste (¾ l) eventuell tödlichen Kollaps bewirken.

b) Gefäße.

K ö n n e c k e (hzgl. Krankenhaus zu Braunschweig), **Über die Häufigkeit von Pulsunterschieden an der Radialis zwischen rechts und links.** Ther. der Gegenwart. **52,** 393, September 1911.

Pulsdifferenz zwischen rechts und links ist aus rein lokalen oder geringfügigen zentralen Ursachen bei normaler Lage der Arterien und sonst intaktem Gefäßsystem recht häufig. Zu diagnostischen Zwecken ist daher der Puls an beiden Radiales zu untersuchen und bei nachweisbarer Differenz nachzuforschen, ob ihr nicht diagnostisch bedeutungslose Momente zugrunde liegen. Physiologisch ist beim Rechtshänder die rechte Radialis i n f a s t e i n e m D r i t t e l d e r F ä l l e (in 30%) stärker (bei Linkshändern in sogar 50% die linke). In höherem Alter sind beginnende sklerotische Veränderungen schuld an der Pulsdifferenz (bei Männern über 45 Jahren bestand Pulsdifferenz in 77%, unter 45 Jahren in 48% der Fälle).

A. E l s c h n i g (Prag), **Die Folgen der Karotisunterbindung für das Zentralgefäßsystem der Retina.** Mediz. Klinik, **7,** 1493, Sept. 1911.

Die Zirkulation ist nicht wesentlich gestört, nur die Druckdifferenz zwischen Gefäßdiastole und -systole soweit herabgesetzt, daß lokomotorische Pulsationen an den Netzhautarterien nicht mehr zu sehen sind. Das gilt auch für das Auge der Gegenseite, welches ebenfalls keinen spontanen lokomotorischen Arterienpuls zeigt. Es bekommt also der g e s a m t e Circulus arteriosus Willisii weniger Blut.

Alex. v. K o r a n y i (Budapest), **Kleine Beiträge zur physikalischen Diagnostik.** Pester mediz.-chir. Presse, **47,** 309, Sept. 1911.

Die Diagnostik arbeitet heute mit einer den praktischen Ärzten oft unerreichbaren Methodik. Doch ist es nötig, möglichst darnach zu trachten, mit den alten und einfachen Mitteln die mit neuen, komplizierten Methoden gefundenen Veränderungen zu erkennen. Manches ist wirklich erreichbar. Die Orthoperkussion ersetzt zumeist die Röntgenorthodiagraphie. Aus der Lokalisation des Q u i n c k e - H o c h h a u s schen paukenden Tones können wir vielfach sagen, aus welchem Teile des Herzens die Extrasystole stammt.

Für die Diagnose des Aneurysma Aortae ist charakteristisch, daß der nachgewiesene Tumor direkt, nicht mitgeteilt pulsiert. In einzelnen Fällen kann die oft schwierige Frage der direkten oder mitgeteilten Pulsation durch die Beobachtung der pulsierenden Bewegung der Halsvenen entschieden werden, wenn diese Venen weit sind. Ein diastolischer Venenkollaps würde den Verdacht auf Aneurysma bekräftigen, wenn dieser Kollaps ohne jede systolische Einziehung des Brustkorbes oder des Epigastriums besteht. Es füllt sich nämlich bei Aneurysma Aortae der rechte Vorhof verspätet, nicht mit der Entleerung der linken Kammer, sondern mit der postsystolischen Verkleinerung des Aneurysma, welches erst in der Brusthöhle Raum für die Füllung des rechten Vorhofes schafft. Der physiologische Venenpuls ist präsystolisch, korrespondierend mit der Vorhofsystole, er kollabiert systolisch, da das Blut dann in den leeren Vorhof einströmt. Ist die Füllung des Vorhofes verzögert, wird der Venenkollaps immer mehr gegen die Diastole verschoben, bei genügender Verzögerung kann er also diastolisch werden. Eine Ursache des diastolischen Venenkollaps ist die Obliteration des Perikardes, welche auch zu systolischer Einziehung und diastolischer Vorwölbung des Brustkorbes führt, eine zweite Ursache ein Aneurysma im Brustraume.

Wilhelm F r i e d r i c h (Budapest), **Arteriosklerose im Jugendalter.** Med. Zentral-Ztg., **23**, 519, 535, Sept. 1911.

Die Diagnose muß sich auf die charakteristischen Veränderungen der Gefäßwand, ihre Rigidität und Verdickung sowie auf den geschlängelten Verlauf der Arterie stützen. Ob dabei Hypertension vorhanden ist oder nicht, ist gleichgültig.

So veränderte Arterien konnte F. bei Arbeitern unter 45 Jahren in 7¼% finden, eine Zahl, die sich bei Autopsien noch erhöhen würde. Damit stimmen R o m b e r g s Zahlen, welcher im vierten Lebensdezennium jeden siebenten, im fünften jeden dritten Arbeiter arteriosklerotisch fand. Männer haben viel höhere Erkrankungsziffern als Frauen, leichter arbeitende 5·2%, schwer arbeitende 8%, mit gifthältigen Stoffen arbeitende 12%, Bleiarbeiter 25% Morbilität. Eine zweite Noxe ist Infektion, vor allem Lues, aber auch Influenza, Typhus, Masern, Scharlach, Gelenksrheumatismus. Alkohol und Nikotin spielen eine große Rolle. Anfangs haben die Sklerotiker keine Beschwerden, erst später, wahrscheinlich mit Erhöhung des Blutdruckes, kommt es zu Kopfschmerz, Schwindel, Unruhe, Oppressionsgefühl, Schlaflosigkeit, Schmerzen (in der Herzgegend, gastrischen, abdominalen), endlich Angina pectoris. Seltener sind Schmerzen in den Beinen, Kältegefühl.

Die Symptome der juvenilen Sklerose sind die bekannten. Der Blutdruck ist in ²/₃ der Fälle gesteigert. Albuminurie in 3 %. Akzentuation des zweiten Aortentones. Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes in 33%.

Beseitigung der Schädlichkeit und hygienisch-diätetische Behandlung gibt gute Resultate.

Alfred R e i t t e r (Allg. Krankenhaus Eppendorf), **Ein Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion.** Mitteilungen a. d. Hamb. Staatskr.-Anst., **12**, 115, Juli 1911.

Auf Grund einer größeren Literaturzusammenstellung stellt R. den heutigen Standpunkt in der Frage der luetischen Herz- und Aortenerkrankungen folgendermaßen dar: Aneurysma oder Aorteninsuffizienz bei Leuten in jugendlichem oder mittlerem Alter ist meist durch Syphilis bedingt, sie entstehen im Anschlusse an eine luetische Aortitis. Herzlues ist im Vergleich zur Gefäßlues viel seltener und schwer zu diagnostizieren, maßgebend für die Diagnose sind: Fehlen jeder anderen Ätiologie; jugendliches oder mittleres Lebensalter und der Erfolg der spezifischen Therapie. Die Wassermannsche Reaktion ist für die Diagnose dieser Fälle von großer Bedeutung. Sie fällt bei Personen in jugendlichem oder mittlerem Alter, welche an einer Aortitis, einem Aneurysma oder einer Aorteninsuffizienz leiden, in zirka 86% der Fälle positiv aus, während mit Hilfe der Anamnese und sonstiger klinischer Symptome eine vorausgegangene Lues in bloß 59% feststellbar ist. Die Wassermannsche Reaktion ist sonach ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Sie bestätigt auch die Ansicht H e l l e r s, daß die genannten Erkrankungen in weitaus der Mehrzahl der Fälle auf Syphilis beruhen.

Die Herzlues tritt gegen die Gefäßlues zurück. Positiver Wassermann bei einer Erkrankung der Koronargefäße und des Myokards spricht nur mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine Spezifizität derselben. Nur wenn es sich um Kranke in jugendlichem oder mittlerem Alter handelt und andere ätiologische Momente als Lues für die Krankheit fehlen, wird die Wassermannsche Reaktion von ausschlaggebender

Bedeutung. Sie ist daher nur im Vereine mit der klinischen Beobachtung von Wert.

Bei Verdacht auf eine luetische Herz- oder Gefäßerkrankung ist bei negativem Ausfall der Reaktion dieselbe zu wiederholen.

Bei syphilitischen Herz- und Aortenkrankheiten mit positivem Wassermann ist, wenn der Krankheitszustand des Patienten es erlaubt, ein traitement mixte einzuleiten und womöglich bis zum Negativwerden der Reaktion fortzusetzen. In vielen Fällen ist indes die Reaktion nicht zum Verschwinden zu bringen. In den nächsten Jahren ist eine Inunktionskur zu wiederholen. In den Fällen, welche noch nicht zu weit vorgeschritten sind, ist ein therapeutischer Versuch mit dem Salvarsan angezeigt, unter Berücksichtigung der von Ehrlich aufgestellten Kontraindikationen. In späteren Stadien ist Quecksilber und Jod in steigenden Dosen innerlich zu geben ratsam.

Das häufige Vorkommen von syphilitischen Herz- und Gefäßkrankheiten erfordert, daß bei Personen mit positiver Wassermannscher Reaktion aus prophylaktischen Gründen eine Inunktionskur eingeleitet und in den nächsten Jahren wiederholt werde.

Die Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion lassen sich nur mit Vorsicht für die Prognose über den Verlauf luetischer Herz- oder Aortenerkrankung verwerten. Denn es kann sich eine positive Reaktion ohne greifbare Ursache in eine negative verwandeln — bei Gefäßerkrankungen wird das allerdings selten beobachtet —, es kann aber auch eine infolge spezifischer Behandlung negativ gewordene Reaktion oft in kurzer Zeit wieder positiv werden. Die Prognose des Aortenaneurysmas ist übrigens auch trotz intensiver spezifischer Behandlung schlecht. Die Prognose der Aorteninsuffizienz ist bei frühzeitiger spezifischer Behandlung günstiger, in fortgeschrittenen Fällen ist aber der letale Ausgang unabwendbar.

G. Comessatti (Padua), **Osservazioni sierodiagnostiche e note cliniche sulle malattie dell aorta e del cuore di origine sifilitica.** Rivista critica di Clinica Medica, Nr. 36 und 37.

Verfasser fand in 26 Fällen von Aortitis, resp. Aneurysma 23mal die Wassermannsche Reaktion positiv.

Er betont die große Rolle, welche die Syphilis bei chronischen Erkrankungen des Herzens, der Arterien und Venen spielt, vor allem bei der Angina pectoris. Da der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion zeigt, daß noch virulentes Syphilisvirus vorhanden ist, so muß sie die wichtigste Indikation für eine Jodquecksilberkur sein, da man durch sie unreparabele Störungen verhindern kann.

Der negative Ausfall der Reaktion bei früherer Syphilis ist keine Kontraindikation für Jodquecksilberkuren, hier muß sich der Arzt vom klinischen Bild leiten lassen. Schminke (Bad-Elster, Rapallo).

J. Rosenbusch (jüdisch. Krank., Berlin), **Zur Diagnose der arteriosklerotischen Erkrankungen der unteren Extremität.** Berl. klin. Woch., 48, 1712, Sept. 1911.

Die Turgosphygmographie, die Registrierung der Volumpulse, welche Strauß an die Stelle der Sphygmographie, der Registrierung von Druckpulsen, setzte, eignet sich zur exakten Diagnose bei arteriosklerotischen Erkrankungen der unteren Extremitäten in doppelter Hinsicht. Erstens gibt sie besser als die einfache Palpation Aufschluß, ob überhaupt ein Puls in der Dorsalis pedis oder Femoralis vorhanden ist, zweitens aber erlaubt sie noch die topische Ausbreitung der Gefäßerkrankung zu erkennen, indem sie auch Stellen zu untersuchen

gestattet, wo eine palpatorische Untersuchung des Pulses unmöglich ist. Man kann mit einem Wort die Stelle finden, bis zu welcher noch eine ausreichende Blutversorgung stattfindet. Das ist natürlich für die chirurgische Behandlung von entscheidender Bedeutung. Dazu ist nicht einmal die graphische Registrierung, sondern bloß die Beobachtung des Ausschlages des Schreibhebels nötig, um das Vorhandensein oder Fehlen des Pulses festzustellen.

Franz (Berlin), **Durch Pistolenschuß entstandenes Aneurysma der Subklavia.** Ein Beitrag zur Behandlung der Gefäßschußverletzungen. D. militärärztl. Ztschr., **40,** 665, Sept. 1911.

Einschuß in der Nähe des linken Sternoklavikulargelenkes. Radialis und Brachialis pulslos. Über der Verletzungsstelle kein Gefäßgeräusch, das erst am sechsten Tage auftritt und bei Kompression der Subklavia an typischer Stelle verschwindet (Wahlsches Symptom). Die Bestimmung des Druckes in den Kapillaren nach Korotkow* ergab genügende Kollateralblutversorgung. Exstirpation des Aneurysmas und Unterbindung der Arterie.

Wichern, **Zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien.** Mediz. Ges. zu Leipzig, 25. Juli 1911.

Die Diagnose ist nicht immer zu stellen. Wertvoll ist die Lumbalpunktion. Das Blut bei meningealen Blutungen im Gehirn gerinnt nicht.

Heinrich Lang (path.-anat. Anstalt Magdeburg), **Über ein traumatisches Aneurysma einer Darmwandarterie als seltene Folge einer Bauchverletzung durch stumpfe Gewalt. Tödliche Blutung aus dem Aneurysma in der siebenten Woche nach dem Unfall.** D. Ztschr. für Chir., **111,** 524, Sept. 1911.

Klinische Diagnose: Milzruptur. Tod unter Erscheinungen der Darmblutung. Bei der Sektion wurde in der Schleimhaut dicht unter der flexura lienalis ein Pfropf gefunden. Aus einem Gefäß des Mesokolons gelangt man bei der Sondierung unter dem Pfropf ins Darmlumen. Das sondierte Gefäß ist eine Arterie, welche einen geheilten Riß in der Wand aufweist und in nächster Nähe davon ein sackförmiges Aneurysma, welches durch Degeneration seiner Wand an der Kuppe barst und zur letalen Darmblutung führte. Milz vergrößert ohne Verletzung.

Heinrich Higier (Warschau), **Zur Diagnose der Hirnembolie.** Neurolog. Zentralblatt, **30,** 975, Sept. 1911.

Das Fehlen objektiver Erscheinungen am Herzen läßt nicht mit aller Bestimmtheit eine Endokarditis, somit auch eine konsekutive Hirnembolie ausschließen. Bei chronischen Herzklappenfehlern, insbesondere bei Mitralstenose, schwinden zuweilen nach Entstehung einer Gehirngefäßverstopfung sämtliche lokale Herzerscheinungen, speziell die auskultatorischen (wegen der erzwungenen Bettruhe etc.), um dann nach Wochen und Monaten wiederum aufzutreten und dann die Vermutungsdiagnose der Hirnembolie zur definitiven zu gestalten. Die Berücksich-

*) Man geht in dieser Bestimmung so vor: Der Blutdruck des gesunden und kranken Gliedes wird nach Riva-Rocci gemessen. Dann wird das verletzte Glied mit einer Gummibinde anaemisiert und eine zweite Binde zirkulär so angelegt, daß zwischen der zirkulären Binde und dem Aneurysma Platz bleibt zu einer Fingerkompression der Arterie. Dann wird die erste Binde abgenommen, eine Riva-Rocci'sche Pelotte um Vorderarm oder Unterschenkel gelegt und bis zum Druck der Hauptschlagader aufgeblasen. Dann wird die Arterie oberhalb und unterhalb des Aneurysmas komprimiert und die zirkuläre Binde abgenommen. Das Glied erhält nun nur mehr Kollateralblut. Dann lässt man den Druck in der Pelotte so weit sinken, bis das Glied rot wird. Die Ernährung des Gliedes ist genügend, wenn der Blutdruck jetzt zwischen 30 und 35 ist.

tigung dieser Tatsache ermöglicht somit die Stellung der praktisch enorm wichtigen ätiologischen Diagnose, speziell wo Lues noch in Frage kommt.

Karl Engel (2. mediz. Klinik, Budapest), **Über die Embolie der Bauchaorta.** Pester mediz.-chir. Presse, **47,** 317, Okt. 1911.

Der 36. publizierte Fall von Bauchaortenembolie. Eine Frau mit Mitralinsuffizienz und Stenose bekommt plötzlich zeitweiliges Anschwellen des Fußes und Ameisenlaufen; am nächsten Tag heftige Schmerzen in beiden Beinen und das Gefühl des Abgestorbenseins derselben, fehlender Puls in beidenFemorales und ihren Ästen, Lähmung der Beine, Zyanose und Kälte derselben, links Anästhesie und Analgesie vom oberen Drittel des Oberschenkels, rechts nur an Zehen und Sprunggelenk. Beginnende Gangrän, Tod am sechsten Tag. Diagnose: reitender Embolus an der Bifurkation der Aorta abdominalis, nicht höher oben, weil keine Zeichen von Mesenterialgefäßverschluß (auch keine Bauchschmerzen). Durch die Sektion bestätigt.

Hans Michaelis (Königsberg i. Pr.), **Erwiderung auf den Artikel von H. Küster: „Kennen wir prämonitorische Symptome bei Thrombose und Embolie?“** Zentr. f. Gyn., **35,** 1278, Sept. 1911.

M. verwahrt sich gegen die summarische Verurteilung seiner auf genaueste Beobachtungen gestützten Angaben.

Artur Zancani (chir. Klinik Modena), **Über die Varicen der unteren Extremitäten.** Experimentelle und klinische Untersuchungen. Arch. f. klin. Chir., **96,** 91, Sept. 1911.

Verf. berichtet über seine Untersuchungen zur Struktur der normalen Vena saphena, sowie über seine anatomischen und klinischen Untersuchungen bei Varicen, welche folgendes ergaben: In der Varicenwand herrschen die regressiven Veränderungen vor, welche bedingt sind: 1. durch mechanische Gewichtswirkung des wegen der Klappeninsuffizienz gestauten Blutes (physikalisches Agens), wodurch es erst zu Ermüdung, dann zu Atrophie oder Degeneration der Wandelemente kommt, und 2. durch die schlechte Ernährung der Gefäßwand (biologisches Agens) seitens des stagnierenden, an Abfallstoffen reichen Blutes. Die einzige progressive Veränderung in der Wand ist eine Bindegewebszunahme derselben, offenbar ein reparatorischer Prozeß.

F. W. Strauch (med. Klinik, Halle), **Über Stauungsblutungen in der Haut.** (Zur Kritik des Rumpel-Leedeschen Phänomens.) Münch. med. Wochenschr., 1761, Aug. 1911.

Von 160 Gesunden wiesen 45% nach 5—20 Minuten langer Stauung des Oberarmes Blutungen in der Ellenbeuge auf, von 180 Kranken 59%. Ein Unterschied nennenswerter Art zwischen den Hautblutungen bei Gesunden und Kranken nach Ausdehnung, Intensität, Zeit des Auftretens und Schwindens konnte nicht gefunden werden.

Außer bei Scharlach fanden sich Stauungsblutungen stets bei Masern und Blutkrankheiten, häufig bei Gelenksrheumatismus, bei mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Herz- und Nierenkrankheiten, endlich bei fast allen mit höherem Fieber verbundenen Erkrankungen (Diphtherie und Erysipel ausgenommen).

„Das Rumpel-Leedesche Phänomen ist nicht pathognostisch für Scharlach, zumal beim männlichen Geschlechte, nur der negative Ausfall desselben spricht gegen Scharlach.“ Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

Artur Selig (Instit. f. exper. Pathol. in Prag), **Über die Wirkung der Ringer- und Kochsalzlösung auf den Kreislauf.** Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., **9**, 2, 417, August 1911.

Schon geringe Mengen (20—100 cm^3) isotonischer Kochsalzlösung sind imstande, den Blutdruck wesentlich zu erhöhen. Man soll deswegen nicht bei der intravenösen Kochsalzinfusion zur Behebung einer reinen Herzinsuffizienz das ohnehin erlahmende Herz durch große Flüssigkeitsquanten mit Widerständen belasten. Denn die Blutdrucksteigerung hängt nicht mit der Mehrfüllung des Gefäßsystems zusammen. Erstrebt man jedoch mit der intravenösen Infusion nur die Flüssigkeitszufuhr, so sollte man die indifferenteste Lösung, nämlich die Ringer-Lockesche, wählen. F. Weil (Düsseldorf).

O. Burwinkel (Bad Nauheim), **Die Behandlung der Herzklappenfehler.** Fortschr. der Mediz., **29**, 798, 823, August 1911.

Die Klappenfehler machen 5% der Gesamtmortalität aus. Die Prognose ist nicht so schlecht, es kann volle Leistungsfähigkeit jahrzehntelang bestehen. Die Kranken können 80 und 90 Jahre alt werden. Plötzlicher Tod kommt nur bei Aorteninsuffizienz mehr in Betracht. Die anatomische Läsion ist weniger von Bedeutung, alles hängt von der funktionellen Störung ab. In der Jugend akquirierte Fehler sind viel günstiger als die sklerotischen. Am gutartigsten ist die Mitralinsuffizienz, dann folgt die Aorteninsuffizienz. Die Mitralstenose ist nur sehr selten völlig kompensiert, die Kranken sterben meist vor dem 40. Jahre. Pulmonalstenosen sterben meist in der Pubertät. Der hypertrophische Herzmuskel bei Herzfehler neigt deshalb zur Erschöpfung, weil der Klappenprozeß sich in Form einer Endarteriitis und einer Bindegewebsvermehrung in den Muskel hinein fortpflanzt und denselben mit der Zeit insuffizient macht.

Die Therapie muß vor allem jene Krankheiten bekämpfen, welche die Ursache für einen Herzfehler abgeben, so den Gelenksrheumatismus, Chorea, Scarlatina, auch Typhus und Parotitis. Salizyl vermag die Endokarditis nicht zu verhüten, wohl aber wirkt Aderlaß neben blander Kost, Waschungen, Herzkompressen und Natriumbikarbonat gut. Strenge Bettruhe noch acht Tage nach der Entfieberung ist nötig. Zur Verhütung von Rückfällen ist ordentliche Haut- und Mundpflege sowie mehr vegetarische Kost nur zu empfehlen. Ein zweites ätiologisches Moment ist die Arteriosklerose. Hier wäre eventl. Syphilis spezifisch zu behandeln.

Stenosen der Aorta und Mitralis, sowie Pulmonal- und Trikuspidalfehler sind nie ganz kompensiert, sie schließen jede Anstrengung aus. Hautkultur, reizlose Ernährung, bequeme Umgebung, Ruhe sind für solche sehr wichtig.

Kompensierte Herzfehler können annähernd so leben wie Gesunde. Man achte auf Vermeidung von Luxuskonsumption, Abnahme eines panniculus adiposus, mäßige, vorzüglich laktovegetabilische Kost, Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, Hautpflege und richtiges Maß von Muskelarbeit, regelmäßige Stuhlentleerung.

Aortenfehler leben wie Arteriosklerotiker. Mitralkranke müssen sich besonders vor Magen- und Darmüberfüllung hüten, also mäßige, nicht gewürzte Kost, ausgiebige Defaekation, Vermeidung von Gasansammlung, Hautwaschungen, Wannenbäder (30—33 ° C), spirituöse

Abreibungen, Luftbäder sind zweckmäßig. Leichte Muskelarbeit, auch Sport fördert die Blutzirkulation und Respiration, bewirkt ein Training des Herzens. Ausgiebige Atmung in reiner, CO_2 armer Luft.

Bei beginnender Dekompensation ist Ruhe, absolute Bettruhe angezeigt, Bier-, Nikotingenuß einzustellen, Plethora und Adipositas zu beheben. CO_2-Bäder, Abführmittel regen die Zirkulation an.

Eine Entziehungsdiät — Karellsche Milchkur — wirkt sehr günstig bei Neigung zu nephrogenem Hydrops, bei Aortenfehlern ist salzarme Diät angezeigt, bei kardialem Hydrops die Örtelsche Entziehung von Flüssigkeit. Bei stärkeren Ödemen sind Kardiotonika notwendig, Digitalis ist bei Mitralfehlern mit Leberschwellung, Ödemen in großen Gaben das Mittel par excellence. Punktion, besonders aber Aderlaß sind wertvolle Unterstützungsmittel.

Bei Aortenfehler sklerotischer oder luetischer Genese ist Jod angezeigt, ferner Theobromin.

Ein kompensierter Klappenfehler drängt nicht zur Aufgabe des Berufes, erlaubt auch die Heirat. Nur die Mitralstenose gibt eine Indikation für Schwangerschaftsunterbrechung.

Narkose wird meist gut vertragen, ebenso Infekte, mit Ausnahme der Influenza, sowie Morphin.

Seereisen sind erlaubt, Aufenthalt an der See, besonders bei Bronchitis direkt günstig.

S. La Franca (Instit. f. demonstrative Pathologie, Neapel), **Über die Wirkung der Herzmittel nach den neueren Lehren über die allgemeine Physiologie des Herzens.** Zeitschr. f. exp. Path. und Ther. **9.** 2. 427. August 1911.

Verf. hat die Wirkung einiger Arzneimittel auf die einzelnen Eigenschaften des Herzens untersucht. Die Resultate lassen sich in folgende Tabelle bringen:

Arzneimittel	Beeinflußte Eigenschaft des Herzens		
	Erregbarkeit	Leitfähigkeit	Kontraktilität
Digitalis	negativ	—	positiv
Spartein	—	—	positiv
Convallaria majalis	positiv	positiv (?)	positiv
Strychnin	positiv	positiv	—
Cactus grandiflora	leicht negativ	—	positiv
Koffein	positiv	positiv (?)	—
Natr. brom.	positiv	positiv	—
Natr. jodat	positiv	positiv	—

Zur Übertragung in die Praxis reichen die Beobachtungen noch nicht hin. F. Weil, Düsseldorf.

F. W. Price, **Neue Fortschritte auf dem Gebiete der Herztherapeutika.** Brit. med. Assoc. Birmingham, 28. Juli 1911.

Die variable Wirkung der Digitalispräparate ist nicht so sehr auf die verschiedene Qualität derselben, sondern auf die Art der vorliegenden Herzläsion zurückzuführen. Fälle mit Vorhofsflimmern reagieren, wenn ohne Fieber und ohne hochgradige fibröse Veränderungen, gut auf Digitalis, solche ohne Flimmern werden gewöhnlich nicht beeinflußt. Digitalis ist das beste Kardiotonikum. P. fängt mit großen Dosen Digitalis an und fährt nach erreichter Wirkung mit kleinen fort.

James Mackenzie (London), **Digitalis.** Heart, vol. II, N. 4, 1911.

Der bekannte Autor hat mittels des Elektrokardiogramms und

Pulskurven an einer großen Reihe von Patienten Untersuchungen über die Wirkung der Digitalis angestellt und faßt seine Resultate in folgenden Sätzen zusammen.

Die sorgfältige Analyse der Symptome bei Patienten, denen man Digitalis gegeben hat, zeigt deutlich, daß die Wirkung dieser Arznei individuell verschieden ist. Soweit das Herz in Betracht kommt, hängt der Unterschied meist von der Natur der Herzläsion ab.

Fälle von aurikulärer Fibrillation werden leichter und bemerkbarer beeinflußt als solche mit normalem Rhythmus.

Digitalis beeinflußt in vielen Fällen mit normalen Rhythmus besonders das Atrioventrikulärbündel, indem es einen teilweisen Herzblock hervorruft.

Man kann annehmen, daß die Empfänglichkeit der Fälle mit aurikulärer Fibrillation von der Neigung der Digitalis, das Bündel zu beeinflussen, herrührt, derart, daß der Wechsel des aurikulären Zustandes das Bündel für den Einfluß der Digitalis empfindlicher macht. Möglich ist, daß Digitalis, indem es die Herzbewegung verlangsamt, den Vagus reizt. Digitalis hat die Tendenz, aurikuläre Vibrillation hervorzurufen.

In zwei Fällen von Tachykardie aus abnormen Ursachen brachte Digitalis das Herz zu einem normalen Rhythmus, indem es zuerst aurikuläre Fibrillation erzeugte. Die diuretischen Wirkungen der Digitalis können ohne merkliche Veränderung am Herzen hervorgebracht werden. Schmincke, Bad-Elster, Rapallo.

Hernando (Labor. f. exper. Pharmak., Straßburg), **Über den Einfluß der Stoffe der Digitalisgruppe auf den Blutdruck von Kaninchen.** Arch. f. exp. Path. und Pharmakol., **66**, 118, September 1911.

Versuche mit Gratusstrophantin und Helleborein bei Kaninchen mit normal hohem Druck ergaben eine im Durchschnitt geringe Wirkung, welche sehr schwankt (zwischen 21 und 1% Steigerung), bei Kaninchen in Chloralnarkose eine noch geringere. Hingegen konnte bei durch Aderlaß herabgesetztem Blutdruck eine beträchtliche Steigerung (Minimum 10%, Maximum 31%, Durchschnitt 22%) erzielt werden. Gleich hoch ist die Steigerung an vom großen Kreislauf isoliertem Herzen. Das beweist aufs deutlichste, daß auch beim Kaninchen die Drucksteigerung vom Herzen ausgeht. Nur wird beim normalen Kaninchen die vermehrte Herzpumparbeit durch eine Erweiterung der Gefäße kompensiert und so eine Drucksteigerung hintangehalten.

E. Kantorowicz (Berlin), **Betrachtungen über die Digitalis und über das Digityl, ein neues Digitalispräparat.** Berl. klin. Woch., **48**, 1804, Oktober 1911.

Die Ungleichmäßigkeit der Wirkung der Digitalispflanze ist ein Nachteil des Mittels, der aber durch die Darstellung des wirksamen Bestandteiles der Droge nicht in günstiger Weise beseitigt wird. Denn immer ist noch die Kombination der wirksamen Bestandteile der Pflanze, welche sich immer zu je zweien gepaart in den Blättern und Samen finden, am wirksamsten. Besser als die Droge selbst in Pulverform wird noch das Infus vertragen, welches auch prompter wirkt. Es wäre auch die beste Anwendungsform, wenn die Droge stets gleichmäßig wirksam und das Infus haltbar war. Im Digityl wird ein wässeriges, durch gespannten Wasserdampf erzeugtes und eingedicktes Extrakt proponiert, welches gleichmäßig wirksam und haltbar zusammengesetzt sein soll. Es enthält in 10 g die Bestandteile von 1 g folia Digitalis und wird in Tropfenform verabreicht.

Um die Nebenwirkungen, welche nicht dem Harze, sondern den wirksamen Bestandteilen zukommen, zu paralysieren, sind dem Digityl Baldrian, Pfefferminz u. ä. als Korrigentien beigesetzt.

Digityl hat Verf. mit gutem Erfolge ohne Nebenerscheinungen gegeben. Er verordnet 2stündlich 20 Tropfen für 2 Tage und gibt nach erreichter Wirkung am dritten Tage noch 2stündlich 10 Tropfen, eventuell in einem Teelöffel Sherry. In leichteren Fällen oder für eine protrahierte Digitaliskur gebe man dreimal täglich 20 Tropfen.

Das Digityl, das als wirksame Bestandteile der Blätter Digitoxin und Digitalein enthalten soll, wird einer Wertbestimmung am Froschherzen unterzogen.

Kurt Brandenburg und Paul Hoffmann (Physiol. Institut Berlin), **Über das Elektrokardiogramm und die negative Schwankung des Froschherzens im Stadium schwacher Digitalisvergiftung.** Mediz. Klinik, **7**, 1502, September 1911.

Die Untersuchungen geben einen Beweis dafür, daß eine leichte Digitalisvergiftung, die bei äußerer Betrachtung, bei mechanischer Registrierung und bei dem guten Befinden des Tieres bei tagelanger Beobachtung keine besonderen Erscheinungen am Herzen hervorbringt, dennoch bereits Veränderungen bewirkt, die auf elektrokardiographischem Wege nachweisbar sind. Und zwar ist es die Art, wie hier der Muskel in Erregung kommt, die von der Norm abweicht. Sie kommt zum Ausdruck in dem verzögerten und verlangsamten Aufstieg der Initialzacke und der negativen Schwankung. Diese Befunde am Froschherzen dürften Schlüsse auf das Warmblüterherz gestatten. Das mit schwachen Digitalisdosen behandelte Herz zeigt eine veränderte Form der Erregung; dieselbe setzt nicht so plötzlich bis zur vollen Höhe ein, sondern ihr Ablauf ist verlangsamt, die Leitung der Erregung ist verzögert.

Focke (Düsseldorf), **Über die Entstehung des Lungenblutens und seine Behandlung mit Digitalis.** Therapie der Gegenwart, **52**, 396, September 1911.

Die jetzt noch überwiegende Annahme, daß spontane Lungenblutungen nahezu immer durch Rhexis entstehen, enstpricht nach Focke nicht den Tatsachen. Sie stammen vielmehr in den meisten Fällen aus der Schleimhaut der größeren Bronchien, dort ist dann eine Kreislaufstörung mit venöser oder kapillarer Stauung vorhanden. Diese ist in $^{9}/_{10}$ der Fälle das Entscheidende. Im Bezirke der Stauung entsteht die Blutung größtenteils auf dem Wege der Diapedesis. Daneben bluten eventuelle Erosionen, reißen kleine erkrankte Gefäße. Aber die flächenhafte Blutung ist das präponente. Die blutende Schleimhaut ist nach der Entlastung des gestauten Bezirkes meistens wieder normal.

Die Lungenblutung ist an sich nicht immer ein Nachteil, da sie den Kreislauf entlastet. Bei Progredienz oder Wiederholung ist neben Entlastung des Darmes und Regelung des Stuhlganges, entsprechender Diät (erhitzende Speisen und Getränke, besonders auch Kaffee zu meiden, Obst, Gemüse, Milch vorteilhaft), und physikalischen Maßnahmen (Bettruhe, gleichmäßige Atmung mit offenem Munde, Eisblase etc.) eine medikamentöse Behandlung nötig.

F. hat von Stypticin, Hamamelis, Secale und Bleizucker wenig Wirkung gesehen und warnt vor größeren Morphingaben, welche zur Stagnation und Zersetzung des Blutes in den Luftwegen führen. Gelatine wirkt langsam, Serum, Kalksalz, Kochsalz rasch, aber nur sehr flüchtig, passen also nur für den akuten, ersten Anfall.

Digitalis in Infus (0·8—1·0: 145, Spir. 5·0, nach jeder Mahlzeit ein Eßlöffel) oder als Digitalysat (4mal täglich 15 Tropfen), wirkt so rasch und so nachhaltig wie keines der genannten Mittel. Bei starkem Hustenreiz gibt F. zum Infus 1·5 tct. opii oder 0·05 Morph. mur. oder 0·1 Codeini phosph. oder Digitalysat 14·0, tct. opii 4·0, Spir. 2·0 — 3- bis 4 mal täglich 20 Tropfen.

J. Hofbauer (Frauenklinik Königsberg), **Pituitrin und Digitalis in der geburtshilflichen Praxis.** Monatsh. f. Geburtsh., **36**, 283, September 1911.

Bei einer Primipara mit Wehenschwäche und dadurch Gefährdung des kindlichen Lebens konnte eine der Wöchnerin applizierte Digaleninjektion die intrauterine Asphyxie erfolgreich bekämpfen. Die foetalen Herztöne wurden auf Stunden kräftig und regelmäßig.

Louis Albert Amblard (Vittel), **Le rythme urinaire au cours des cures diurétiques.** La Province médicale, 1911, 27. Mai.

Die Harnausscheidung ist unregelmäßig in die 24 Stunden verteilt, doch ist der normale Typus schon lange von Picard, Paul Bert, Darier und Richet bestimmt. Gilbert und Lereboulet haben als Opsiurie eine Abweichung von der Norm beschrieben. A. hat im Bade Vittel mit diuretischen Quellen bei Arteriosklerotikern zahlreiche Abweichungen der Urinsekretion beobachtet, welche häufig verspätet auftritt, manchmal von Orthostatie beeinflußt wird, nicht mit dem Blutdrucke zusammenhängt, bald vorübergehend, bald dauernd ist. Es ist für die Darreichung der diuretischen Heilwässer sehr wichtig, wann die absorbierte Flüssigkeit ausgeschieden wird. Bergouignan hat in Evian dasselbe Vorkommnis bestätigt und die Aufmerksamkeit der Kollegen darauf gelenkt. Dr. A. Blind (Paris).

Harnack, E. (Pharmak. Inst., Halle), **Über die besonderen Eigenarten des Kaffeegetränkes und das Thumsche Verfahren zur Kaffeereinigung und -verbesserung.** Münch. med. Wochenschr. 1868, August 1911.

H. faßt seine Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die speziell nachteilige Wirkung des Kaffees erstreckt sich auf den Magen und mittelbar durch diesen auf das Herz.

2. Diese Wirkung geschieht durch die flüchtigen Röstprodukte der Bohne.

3. Das Kaffeegetränk ist in physikalischer Hinsicht etwas durchaus anderes als der Tee. Kaffee ist weit mehr hypotonisch und hat eine viel geringere Oberflächenspannung als Wasser (Traube). Tee ist stets hypertonisch und hat die gleich hohe Oberflächenspannung wie das Wasser. Tee ist daher für den Magen völlig unschädlich.

4. Das Thumsche Verfahren liefert reinen Kaffee unter Erhaltung seines Koffeinbesitzes. Durch den Wegfall der Röstprodukte aus den der Oberfläche der Bohne abhaerierenden Substanzen ergibt sich eine gleichmäßigere Röstung und ein Getränk, das einen reineren Geschmack besitzt, und soweit sich das jetzt schon beurteilen läßt, auch vom Magen etc. besser vertragen wird.

Schoenewald, Bad Nauheim.

Kurt Hartung (pharmak. Inst. Leipzig), **Über die Wirkung des kristallisierten Akonitin auf das isolierte Froschherz.** Z. f. exper. Path. und Pharm., **66**, 1, September 1911.

Die Wirkung des Akonitins auf das Froschherz besteht in einer Steigerung der Erregbarkeit namentlich des linken Ventrikels, weniger

des Vorhofes, ferner in Überleitungsstörungen, sowie in Herabsetzung der Kontraktionsintensität und folgender Lähmung. Die Stätten der Ursprungsreize, in erster Linie der ventrikulären, weiter auch die der atrioventrikulären und aurikulären Ursprungsreize werden zuerst erregt, dann gelähmt. Auf den Herzmuskel wirkt Akonitin lähmend.

C. v. Otto (interne Klinik des Kindlein Jesu-Hospitals in Warschau), **Über anatomische Veränderungen des Herzens infolge von Nikotin** (Experimentalstudie). Virch. Arch. **205**, 384, September 1911.

Kaninchen wurden mit reinem Nikotin intravenös injiziert. Nach 4—6 monatlicher Behandlung konnte an Herz und Gefäßen nichts nachgewiesen werden. Hingegen fanden sich bei allen 10 Monate mit Nikotin behandelten Tieren, welche durchschnittlich 0·1 g reines Nikotin Merck bekommen hatten, in der Aorta Initialstadien der Arteriosklerose.

Das Herzgewicht nimmt unter chronischer Nikotinwirkung beständig zu (bis um zirka 50% !). Im Herzmuskel kam es zu interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen: Kleinzellige Infiltrate mit Plasma- und Mastzellen, Narben, besonders unter dem Endokard, stellenweise Atrophie der Muskelfasern, deren Kerne schlecht färbbar, deren Plasma feingekörnt mit verwindender Steifung ist, öfter vakuolisiert ist. Der parenchymatöse Prozeß ist am ausgesprochensten in den Musculi pectinati, dicht unter dem Epikard, am seltensten unter dem Epikard lokalisiert, häufiger und intensiver als der interstitielle. Die Kranzarterien und ihre Verästelungen sind in allen Schichten verändert, am intensivsten die Media, deren Muskelfasern, als auch deren elastische Fasern degenerieren und atrophieren, weniger die Intima, welche stellenweise wuchert, am wenigsten die Adventitia, welche nur an Stellen mit starker Veränderung der Media kleinzellig infiltriert ist. Die Ganglienzellen des Herzens zeigen Atrophie der Nisslschen Körperchen.

Das Nikotin führt zu einer vermehrten Herzarbeit, welche mehr Nährmaterial verlangt, das aber infolge der auftretenden sklerotischen Veränderungen der Gefäße in ungenügender Menge zugeführt wird. Dieser Circulus vitiosus führt zu einer Unterernährung von Muskel- und Nervenzelle, welche atrophiert.

Bei Rauchern können ähnliche Veränderungen erwartet werden. Sie müssen natürlich nicht oder nicht immer entstehen, ob sie vorkommen, kann nur die Untersuchung am Seziertisch lehren. Aber die Klagen der Raucher würden solche anatomische Veränderungen verständlich machen.

Richard Rezniček (II. med. Klinik Wien), **Über Blutdruckmessungen nach Tuberkulininjektion.** Beitr. zur Klinik der Tuberkulose, **20**, 327, August 1911.

Nachdem man bei Tuberkulösen ganz allgemein einen sehr niedrigen Blutdruck antrifft, hat man als Ursache desselben die Vergiftung des Körpers mit den Toxinen des Tuberkelbazillus angenommen. Tatsächlich tritt nach Tuberkulininjektionen eine Erniedrigung des systolischen und eine Erhöhung des diastolischen Blutdruckes und ein geringes Nachlassen in der Frequenz des Pulses ein. Diese Wirkung der Tuberkulininjektion ist zwar wegen der Kleinheit der Dosis gering und vergänglich, kommt aber allen verwendeten Tuberkulinen zu. Der Angriffspunkt der Noxe dürfte im nervus splanchnicus zu suchen sein und wir nehmen als ihren Effekt eine Überfüllung der Eingeweide-

gefäße, also ein Abfließen des Blutes von der Peripherie nach dem Innern hin an. Ob dieser Erscheinung irgend ein therapeutischer Effekt zukommt, bleibt dahingestellt.

Edmund Hoke und Julius Rihl (Instit. f. exp. Path., Prag), **Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Kreislaufes und der Atmung durch das Salvarsan.** Zeitschr. f. exp. Path. und Ther., 9. 2. 333. August 1911.

Die Hauptkomponente in der Kreislaufwirkung des Salvarsans in alkalischer Lösung ist eine Beeinflussung der nervösen Zentralorgane. An zweiter Stelle kommt die periphere, an dritter die direkt herzschädigende Wirkung des Salvarsans in Betracht. Die Giftwirkung des Salvarsans ist also im wesentlichen eine Arsenwirkung.

F. Weil, Düsseldorf.

M. Breitmann (St. Petersburg), **Über die syphilitischen Herzerkrankungen als Indikation und Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung.** Berl. klin. Woch., **7,** 1763, September 1911.

Im Anfangsstadium syphilitischer Herzerkrankungen ist eine höchst energische chronisch intermittierende spezifische Behandlung erforderlich, je mehr die Krankheit, resp. die gummösen Veränderungen zu Schwielen- oder Narbenbildung führen, desto mehr ist jede eingreifende Therapie schädlich und nutzlos. Dasselbe gilt für die Salvarsanbehandlung, je früher man sie anwendet, je weniger irreparabel die Herzveränderungen sind, umso unschädlicher ist sie, sie kann vielleicht auch prophylaktischen Wert gegen das Fortschreiten der Affektion haben.

Kontraindikationen sind:

1. Akute rheumatische Endokarditis, sowie andere fieberhafte Herzerkrankungen.
2. Schwere nichtsyphilitische Myokarditis.
3. Schwerere Herzveränderungen bei Kyphoskoliose, Basedow, Kropf, Emphysem und anderen Lungenerkrankungen, Arteriosklerose und Nephritis.
4. Dekompensierte Herzfehler.

Luetische Arteriosklerose und Nephritis, besonders die ersten Anfänge von Aortenfehlern und Aneurysma, sowie Angina pectoris sind dann zur Salvarsanbehandlung geeignet, wenn keine stärkere Herzdilatation und funktionelle Insuffizienz vorliegt. Kombination mit Tabes und Paralyse bilden eine Kontraindikation.

Ainslie Hudson, **Pathologically high blood pressure, with some considerations for its treatment by von medicinal methods.** The Practitioner. 87. 373. September 1911.

Hoher pathologischer Blutdruck kann — ohne Medikament — erniedrigt werden 1. durch Ruhe, 2. durch elektrische Lichtbäder und Arsonvalisation, 3. durch Sauerstoff und Kohlensäurebäder, 4. durch allgemeine Massage, 5. durch laktovegetabilische Diät, saure (bulgarische) Milchkuren und kochsalzreiche Mineralwässer. Kreuzfuchs.

Guilleminot (Paris), **Action du courant de haute fréquence sur l'hypertension artérielle.** Congrès de l'Association pour l'Avancement des Sciénces. Dijon. 1911.

Man darf die Erniedrigung des Blutdruckes durch die Hochfrequenzströme nicht diesen ausschließlich zuschreiben, sondern muß auch die Ruhe berücksichtigen. Nichtsdestoweniger sinkt der Druck tiefer als

die Ruhe allein es bewirken kann. Oft verschwinden Präkordialschmerzen u. dgl., die von der Hypertension abhängen.

Libotte, **La d'Arsonvalisation: conditions nécessaires pour diminuer l'hypertension artérielle.** Congrès de l'Assoc. pour l'Avancement des Sciénces. Dijon 1911.

Genaue Technik und strenge Überwachung des Patienten während der 6 bis 10 minutenlangen Sitzung ist unentbehrlich, um wirkliche Besserung des Kreislaufs und der Gefäßstarre bei Arteriosklerose zu erzielen. A. Blind (Paris).

Alois Straßer (Wien-Kaltenleutgeben), **Die Lehre von der Blutverteilung in der Hydrotherapie.** Wien. med. Woch., 61, 2078, August 1911.

In der Hydrotherapie galt lange die Winternitzsche Lehre von der kollateralen Hyperämie und Anämie bei lokaler Kälte- und Wärmewirkung, sowie die Lehre von der gleichsinnigen Reaktion der Abdominalgefäße auf thermische Reize der Peripherie, endlich die Lehre von der Rückstauungskongestion, d. h. Blutfülle des Gehirns bei Kontraktion der peripheren und Splanchnikusgefäße. Neuere Untersuchungen widersprechen dem. Otfried Müller hat das Gesetz von der konsensuellen Reaktion der gesamten Körperperipherie gefunden. Ein zweites, das Dastre-Moratsche Gesetz legt einen Antagonismus der Zirkulation zwischen peripheren und Darmgefäßen fest, ein drittes Gesetz von O. Müller besagt, daß Hirngefäße und Abdominalgefäße parallel gehen.

Milz- und Nierengefäße folgen nicht dem Zustande der Darmgefäße, beide kontrahieren sich auf peripheren Kältereiz sehr erheblich. Von der konsensuellen Reaktion gibt es auch Ausnahmen, die äußeren Kopfteile betreffend. Ganz durchsichtig sind die Dinge noch nicht, die „Reaktion" ist gewiß kein einheitlicher Vorgang. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Reiz auf die Gefäße an der Angriffsstelle die stärkste Wirkung ausübt, während die reflektorische Wirkung auf das entfernte Gebiet (also die konsensuelle auf die übrige Haut und die antagonistische auf Darm und Gehirn) schwächer ist. Die entfernt gelegenen und durch den Reiz reflektorisch getroffenen Gebiete treten bei Druckschwankungen regulatorisch ein, ohne aber den Effekt an der Reizstelle und deren Wirkung auf den Blutdruck völlig auszugleichen. Jedenfalls bewirken hydrotherapeutische Prozeduren mächtige Veränderungen der Blutverteilung. Wichtig ist, daß psychische Einflüsse an sich solche Veränderungen hervorrufen und bei gleichzeitiger thermischer Einwirkung deren Wirkung modifizieren, selbst ins Gegenteil verkehren. Auch bei Neurasthenikern laufen die Reflexe, besonders in den Vasomotoren in unregelmäßiger unbestimmbarer Weise ab.

Artur Bornstein (pathol. Instit. allg. Krkh. St. Georg, Hamburg), **Über das Herzschlagvolumen besonders im kalten und warmen Bade.** Ztschr. f. exp. Path. u. Ther., 9, 2, 382.

Im kalten Bade (11—13° C) findet sich eine geringe Vergrößerung des Minutenvolumens bei etwa gleich bleibender Pulsfrequenz, also auch eine geringe Vergrößerung des Schlagvolumens. Im heißen Bade (42—44° C) findet sich eine noch geringere, vielleicht noch innerhalb der Fehlerquellen liegende Vergrößerung des Minutenvolumens bei beträchlicher Erhöhung der Pulsfrequenz, also eine deutliche Herabsetzung des Schlagvolumens. Verf. benutzte seine früher mitgeteilte Methode (Sackatmung, Messung der Stickstoffausscheidung). Die von an-

deren Autoren angewandte Methode mit Hilfe des Tachogrammes und der Blutdruckbestimmung wird als ungeeignet zurückgewiesen.

F. Weil (Düsseldorf).

Max Herz (Wien), **Über Kohlensäurebäder in der häuslichen Praxis.** Allg. Wien. mediz. Ztg., **56**, 423, Sept. 1911.

Indiziert ist das CO_2-Bad nur bei geschwächtem Herzmuskel, kontraindiziert bei Stenokardie und Neurosen, bei welch letzteren Sauerstoffbäder vorzuziehen sind. Man beachte, daß der Kopf des Badenden aus der Wanne herausrage, decke die Wanne mit wasserdichtem Stoff ab, nehme eine indifferente Temperatur (34—35°, allmählich bis 30° sinkend), beschränke die Dauer anfangs auf acht Minuten und steige allmählich bis auf 14 Minuten. Eine Kur umfaßt 25—30 Bäder. Das Bad hat nur dann einen Effekt, wenn die „Reaktion", d. i. eine Rötung der Haut im Bade, eintritt.

E. Neiel und Th. Zahn (med. Klinik, Tübingen), **Über den Einfluß passiver Bewegungen auf den Blutkreislauf.** Münch. med. Wochenschr., 1759, Aug. 1911.

Die Autoren haben mit dem von Büdingen angegebenen Apparat für passive Bewegungen der Beine Bettlägeriger und Ruhender bei sechs gesunden Menschen durch sphygmomanometrische, plethysmographische und tachographische Untersuchungen folgendes festgestellt:

„Passive rhythmische Bewegungen der Beine rufen eine Änderung der Blutverteilung hervor. Die Beine werden vermehrt durchblutet, die Armarterien werden kompensatorisch enger. Der Blutstrom in ihnen wird rascher, weil das Schlagvolumen des Herzens größer wird. Blutdruck und Pulsfrequenz ändern sich nicht nennenswert. Der Kreislauf wird durch solche passive Bewegungen ganz ähnlich, nur viel milder, als durch aktive Bewegungen beeinflußt. Es fehlt vor allem die starke Beanspruchung des gesamten Gefäßsystems, die bei entsprechenden aktiven Bewegungen den Blutdruck steigert. Die Herzbeschleunigung, mit der die meisten Menschen auf lebhaftere aktive Bewegungen reagieren, fehlt."

Rhythmische passive Beinbewegungen „rechnen also zu den das Herz übenden Maßnahmen, sie dürften die mildeste Form sein, die wir neben anderen Formen der Gymnastik, neben den Kohlensäure-, Sauerstoff- und elektr. Bädern besitzen."

Schoenewald (Bad Nauheim).

A. Strauß (Barmen), **Ein neuer Venentrokar für intravenöse Injektionen.** Münch. med. Wochenschr., 1825, Aug. 1911.

Beschreibung des Apparates, der „bei großer Handlichkeit und sicherer Lage keine Verletzung der Venenwände, also auch keinen Flüssigkeitsaustritt aus der Vene, somit keine Unterbrechung der Injektion und absolut sauberes Arbeiten ohne jeden Blutaustritt" zuläßt.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Ernst Heller (Königsberg i. Pr.), **Ein Beitrag zur sogenannten idealen Operation der arteriellen Aneurysmen.** Arch. f. klin. Chir., **96**, 83, Sept. 1911.

Gefäßnaht nach Exstirpation eines ungewöhnlich großen Aneurysmas der Arteria femoralis.

Wieting (Konstantinopel), **Bemerkungen zur arteriovenösen Blutüberleitung bei angiosklerotischer Gangrän.** Zentralbl. f. Chir., **38**, 1241, Sept. 1911.

Protest gegen eine **allzu wenig begründete** und vorschnelle Verurteilung des von W. auf Grund guter klinischer Resultate empfohlenen Operationsverfahrens.

H. Coenen und Wiewiorowski (chir. Klinik, Breslau), **Über das Problem der Umkehr des Blutstromes und die Wietingsche Operation.** Beitr. z. klin. Chir., **75**, 313, Aug. 1911.

Tier- und Leichenexperimente und Beobachtungen am Menschen. Verf. sprechen sich gegen die Zweckmäßigkeit der nicht ungefährlichen, physiologisch und anatomisch nicht genug begründeten Wietingschen Operation aus.

Oskar Zeller (Berlin), **Die chirurgische Behandlung des durch Aneurysma arteriovenosum der Carotis interna im Sinus cavernosus hervorgerufenen pulsierenden Exophthalmus. — Ein neues Verfahren.** Deutsche Ztschr. f. Chir., **111**, 1, Aug. 1911.

Werner Kluge (chir. Klinik, Leipzig), **Über die Unterbindung der Vena anonyma.** D. Ztschr. f. Chir., **111**, 607, Sept. 1911.

Bei der Exstirpation eines Sarkomes am Halse mußte die Vena anonyma unterbunden werden. Dieser Eingriff hat keine oder nur sehr geringe Folgen, da sich alsbald ein genügender Kollateralkreislauf herstellt.

Berichtigung.

Seite 249, Zeile 23 von unten, soll es heißen: und Aortitis **im Röntgenbilde, resp. allein durch das Röntgenbild** ausgeschlossen.

Seite 303, Zeile 10 von oben, soll es heißen: **stützen** statt **stürzen.**

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. November 1911. Nr. 11.

Ein neuer elektrischer Herzkontrollapparat.*)

Von Dr. Lilienstein, Arzt in Bad Nauheim.

Von den Versuchen, den elektr. Strom zur Aufnahme und Weiterleitung der mit dem Stethoscop wahrnehmbaren Schallerscheiungen zu benutzen, hatten diejenigen von Stein,[1] Hürthle,[2] Otto Frank, Martius,[4] Weiß & Joachim,[5] Einthoven und Geluk,[6] A. von Holowinsky,[7] Heinrich Gerhartz[8] u. a. insofern schon praktische Erfolge, als es diesen Forschern gelang, durch mehr oder minder empfindliche Apparate die Herzaktion auf elektrischem Wege zu kontrollieren. Noch eine große Zahl weiterer Autoren, speziell Physiologen und Psychologen haben sich mit dieser Aufgabe, wenn auch ohne eigentlichen Erfolg, bemüht, ein Beweis dafür, daß hier ein großes Bedürfnis vorliegt. Auch die meisten Ärzte, die sich mit der Aufnahme des Herzaktionsstromes, der Elektrokardiographie beschäftigten, haben der Herztonkurve Aufmerksamkeit geschenkt, so nach von W. Einthovens[6] Vorgang Hering, Kraus & Nikolai, Samojloff, Strubell, Hoffmann, Janowsky und viele andere.

Marbe[9] & Roos[10] versuchten eine Analyse der vom Herzen ausgehenden Schallerscheinungen durch die Rußringe einer Gasflamme, die durch den Herzschall in Schwingungen versetzt wird.

Jedem, der auf diesem Gebiet gearbeitet hat, wird aufgefallen sein, daß die Herztöne gegenüber allen anderen Schallerscheinungen eine exzeptionelle Stellung einnehmen: Während z. B. das Ticken einer Taschenuhr, leichte Schabegeräusche, selbst Pinselberührungen von dem gewöhnlichen Mikrophon aufgenommen und im Telephon wiedergegeben werden, machte es große Schwierigkeiten, die Herztöne vermittelst dieser Methode dem Ohr deutlich wahrnehmbar zu machen. Bei den meisten Vorkehrungen störten die in den Mokrophonen, bezw. zwischen den Kohlenkörnern entstehenden Nebengeräusche derart, daß die reinen Töne kaum von unreinen und diese nicht von Herzgeräuschen unterschieden werden konnten. Andere Apparate mit besseren Resultaten sind so kompliziert, daß ihre Installation in der Klinik und gar in der Praxis große Schwierigkeiten macht.

Bei den vielen Versuchen zur Konstruktion eines Mikrophon-Stethoscops, die ich im Laufe des letzten Winters im elektrotechnischen Laboratorium des physikalischen Vereins (Prof Dr. Déguisne) in Frankfurt a. M. anstellte, richtete ich daher mein Hauptaugenmerk darauf, ein handliches, leicht transportables, überall

*) Vorläufige Mitteilung nach einer Demonstration auf dem 28. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden. Bei der Redaktion eingegangen im Juni 1911.

1—9 Siehe Literatur.

v e r w e n d b a r e s, möglichst einfaches Untersuchungs- und Kontroll-instrument herzustellen.

Dieses Ziel glaube ich in dem Modell *) erreicht zu haben, das Fig. 1 in halbschematischem Durchschnitt zeigt:

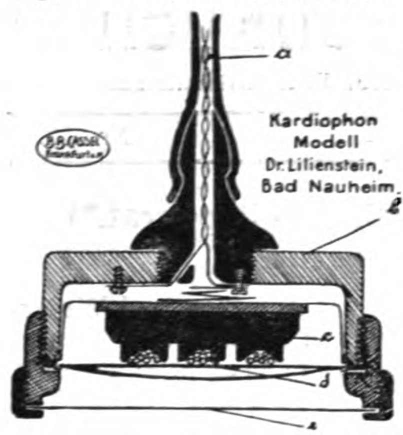


Fig. 1.

Die Aufnahmekapsel stellt im Prinzip ein — in s e i n e n G r ö ß e n-, M a ß e n- u n d R e s o n a n z - V e r h ä l t n i s s e n e n t s p r e c h e n d m o d i f i z i e r t e s — Mikrophon dar. Wird sie mit der Membran e auf die Brust gesetzt, so teilen sich die Tonschwingungen dieser Membran und durch den Vorraum zwischen e und d auch der Membran d mit. Zwischen der Membran d und dem Kohlenkörper c stellen Kohlenkörner den Kontakt eines elektrischen Stromes her, der von einem Pol-Ende bei a durch eine Feder und den Kohlenkörper c, dann durch die Membran d und die Kapselwand selbst nach a zurückfließt. Die Leitfähigkeit der Kohlenkörner schwankt bei den Tonschwingungen, bezw. bei Schwingungen der Membran d. Und zwar entspricht Zahl und Intensität der hierdurch entstehenden Stromschwankungen genau der Zahl und Intensität der Tonschwingungen. Die Stromschwankungen können nun durch ein Telephon oder eine Registriervorrichtung in beliebiger Entfernung wiedergegeben werden. Dieser Aufnahme-Apparat stellt eine einfache, überall bequem zu adaptierende Kapsel dar, die ebenso leicht wie ein Handmikrophon anspricht und die Töne und Geräusche naturgetreu wiedergibt.

Ich brauche nicht auf die außerordentlich vielfachen Verwendungsmöglichkeiten dieses Apparates im einzelnen einzugehen und bemerke, daß ich nicht nur die Verwendbarkeit für die physiologischen Institute, wo ja die ersten und auch später noch eine große Zahl der Versuche angestellt wurden, im Auge hatte, sondern ein Instrument für die ärztliche Praxis, für das Krankenhaus und die Klinik.

Obwohl auch die Atemgeräusche, Bronchialatmen, bronchitische Geräusche und Vesikuläratmen deutlich zu hören sind, scheint mir der Apparat doch in erster Linie als H e r z t o n - U n t e r s u c h u n g s- u n d K o n t r o l l - I n s t r u m e n t geeignet. Ich habe ihn deshalb und der Kürze wegen „Kardiophon" genannt.

In der Tat ist es mit Hilfe des von mir konstruierten Apparates z. B. möglich, die Herzaktion dauernd, ohne Patient und Beobachter anzustrengen, zu kontrollieren. Eine solche D a u e r k o n t r o l l e ist während Narkosen und Operationen notwendig. Demjenigen, der den Puls zu kontrollieren hat, bleiben beide Hände frei. Das ist für den Landarzt, der ohne Assistenz operieren muß, ebenso wie für den Assistenten in der Klinik von Bedeutung. Erleichtert wird auch die Herzkontrolle bei balneologischen Prozeduren, Schwitzbädern, nach gymnastischen Übungen usw.

Ein zweiter Vorzug des Apparates ist es, daß eine Beobachtung und Kontrolle der Herzfunktion aus größerer D i s t a n z vorgenommen werden kann. Die elektrische Übertragung ermöglicht eine Kontrolle z. B. wiederum im Bade, bei Fieber, während des Schlafes usf.

*) Zu beziehen durch B. B. C a s s e l, Frankfurt am Main.

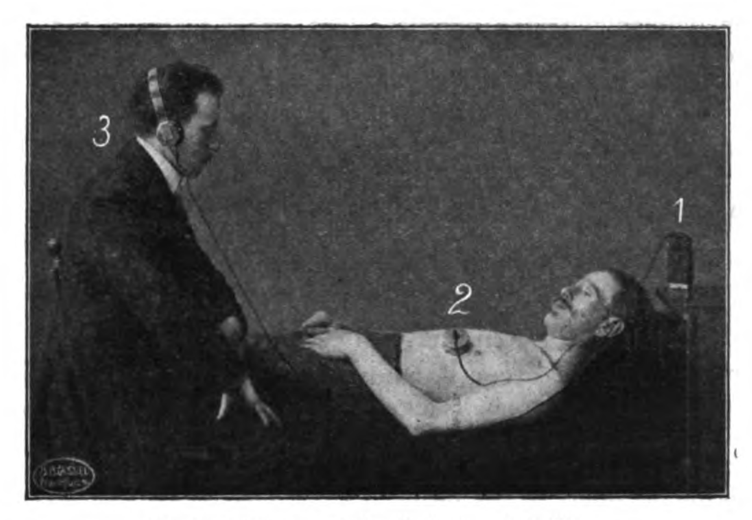


Fig. 2: 1. Element, 2. Kardiophonkapsel, 3. Hörer.

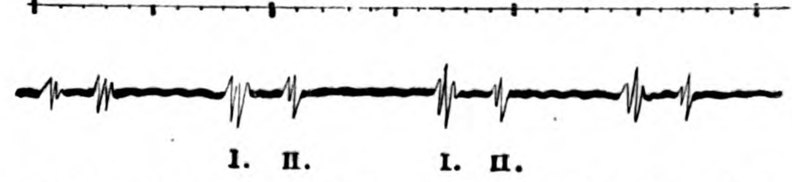
Eine größere Zweckmäßigkeit, z. B. dem Phonendoskop gegenüber, ergibt sich daraus, daß die Drähte leicht isoliert werden können und gedrückt werden dürfen, während die Phonendoskop-Schläuche, deren Länge zudem noch begrenzt ist, durch Knickung oder Druck für den Schall undurchgängig werden.

Sehr brauchbar erweist sich der Apparat da, wo es sich drittens um gleichzeitige Beobachtungen durch mehrere Hörer handelt. Durch Einschaltung mehrerer Telephone wird es ermöglicht, eine größere Zahl von Beobachtern an einer Untersuchung zu beteiligen. Hiermit glaube ich eine Aufgabe gelöst zu haben, die sich schon viele gestellt haben. Für Unterrichtszwecke im Kolleg, bei Konsultationen in der Privatpraxis etc. bedeutet diese Gleichzeitigkeit der Beobachtung sicher einen wesentlichen Fortschritt.

Aussichtsreich erscheint mir auch die synchrone Auskultation mehrerer Ostien, die durch Einschaltung mehrerer Mikrophone bewerkstelligt werden kann. Da dies mit keinem bisher konstruierten Stethoscop möglich war, so können event. hieraus neue Erfahrungen und neue Fragestellungen für die Physiologie und Pathologie der Herzfunktion resultieren.

Die weitere Verwendungsmöglichkeit durch die Einschaltung von Registrierapparaten zur Konservierung der Herztöne brauche ich nur anzudeuten.

Ein vorläufiger Versuch, den der hiesige Kollege Herr Dr. Th. Groedel durch Einschaltung meiner Kardiophonkapsel in einen Bock-Thomasschen Oszillographen anstellte, ergab schon das brauchbare Resultat, das ich in der nachstehenden Kurve im Original wiedergebe:



Die Zeitmarkierung in $^1/_{10}$ Sekunden ist nachträglich interpoliert.
Fig. 3.

Das Herzton-Äquivalentbild dieser Kurve gleicht im Wesentlichen durchaus demjenigen, das mittelst eines nach Julius Edelmann oder Bock-Thoma erschütterungsfrei aufgehängten Mikrophons erhalten wird. Es ist klar, daß hierdurch eine wesentliche Vereinfachung der Apparatur erzielt ist.

Auch in der Praxis habe ich die Brauchbarkeit des Instrumentes erprobt und erwarte, daß die leicht auszuführenden Nachprüfungen meine Angaben bestätigen werden.

Literatur:

1. Stein: Elektro-telephon. Apparat zur Diagn. der Herz- und Pulsbewegungen. Patentschr. 1879, Nr. 6052.
2. Hürthle: Beiträge zur Hämodynamik und die Registrierung der menschl. Herztöne. Pflügers Arch., Bd. 60 (1895). Derselbe: Zentralbl. f. Physiol., Bd. 18, S. 617—619.
3. Otto Frank: Die unmittelbare Registrierung der Herztöne. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22 (1904). Derselbe: Der Puls in den Arterien. Zeitschrift f. Biologie, Bd. 46, S. 524 (1905).
4. Martius: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13 (1910).
5. Weiß & Joachim: Registrierung und Reproduktion menschl. Herztöne und Herzgeräusche. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. 123, S. 341 (1908); Arch. f. klin. Med. 1910.
6. Einthoven & Geluk: Die Registrierung der Herztöne. Pflügers Arch. für Physiol., Bd. 57, Heft 12, S. 617 (1894). Die Registrierung der menschl. Herztöne mittelst Saitengalvanometer. Pflügers Arch. f. Phys., Bd. 117, S. 461 (1907); Ebenda Bd. 60, S. 101 (1905); Ebenda Bd. 122, S. 517 (1908).
7. A. v. Holowinsky: Photogr. des Bruits de coeur. Arch. de phys. et pathol. 5e Serie T. 8 p. 893 (1896).
8. Heinrich Gerhartz: Registrierung von Bewegungsvorgängen mit feuchten Membranen. Pflügers Arch. f. Phys. Derselbe: Herzschallstudien. Pflügers Arch., Bd. 13, S. 509 (1910). Derselbe: Die Aufzeichnung von Schallerscheinungen, insbesondere diejenigen des Herzschalls. Ztschr. f. experiment. Pathol. und Ther., Bd. 5, S. 5 (1908).
9. O. Weiß: Das Phonoskop, eine Vorrichtung zur Analyse und Registrierung schwacher Schallqualitäten. Medizin.-naturw. Archiv, Bd. 1, S. 437. Derselbe: Pflügers Arch., IX. Bd., S. 463 (1907).

I. Physiologie.

E. C. van Leersum (Leiden), **Eine Methode zur Erleichterung der Blutdruckmessung bei Tieren.** Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, **142,** 377, Okt. 1911.

L. macht durch eine kleine Operation die zur Messung bestimmte Karotis der Kaninchen besser zugänglich, indem er dieselbe in einen ausgeschnittenen Hautstreifen des Halses einnäht und unter demselben die beiden Hautwundränder vernäht, so daß die Karotis in einer an beiden Enden mit dem Halse in natürlicher Verbindung bleibenden Schlinge liegt.

Um diese so isolierte, in einer Hautröhre steckende Karotis wurde nun eine kleine Recklinghausensche Manschette angebracht und der Blutdruck gemessen. Es zeigte sich, daß schon Anfassen der Tiere, Lärm etc. den Blutdruck erheblich steigerte, so daß zu Versuchen die Tiere sehr schonend zu behandeln sind. L. bringt Kurven, welche beweisen, daß die an der Karotisschlinge gefundenen Werte dem wahren Blutdruck sehr nahe kommen, die Kurven laufen, was sehr wichtig ist, parallel. Verf. empfiehlt seine Methode besonders zur Untersuchung der Wirkung von Arzneimitteln auf den Blutdruck und zeigt Kurven von Chloroformwirkung (starke Abnahme des Blutdruckes rasch nach der Einwirkung und Wiederansteigen bald nach Sistieren der Chloroforminhalation) und von Adrenalinwirkung (rasches Ansteigen des Druckes und beträchtliche Senkung als Nachwirkung).

Kamill Lhoták von Lhota (pharmakol. Inst. der böhmischen Universität Prag), **Über die Ursachen der sinkenden Pulsfrequenz bei wachsenden Hunden.** Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiologie, **141**, 514, Aug. 1911.

Bei Hunden, welche im erwachsenen Zustande 7—10 kg wiegen, sinkt die Pulsfrequenz beim Wachstum etwa während sieben Monaten annähernd auf die Hälfte der nach der Geburt vorhanden gewesenen Pulszahl. In der zweiten Hälfte der Wachstumsperiode sinkt die Pulszahl viel schneller als im Anfang. Die Pulsfrequenz sinkt allmählich, aber zeitweise stellen sich plötzliche und vorübergehende Senkungen der Pulsfrequenz ein, und zwar am häufigsten in der Zeit der beschleunigten Abnahme der Pulszahl.

Die Abnahme der Pulsfrequenz während des Wachstums der Hunde ist vor allem bedingt durch das Auftreten und durch die allmählige Verstärkung des Vagustonus.

Die exzitomotorische Funktion des Herzens (Herzautomatie) wird entweder überhaupt nicht geändert oder nimmt eher zu. An den Veränderungen der Pulsfrequenz ist auch der Einfluß der Nervi accelerantes wesentlich beteiligt.

M. Eiger, **Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie.** Bulletin de l'Académie des sciences des Cracovie. Classe des scienc. mathem. et naturelles, Série B: sciences naturelles, Jouillet 1911.

Im Plasma spielen sich zwei konträre Prozesse ab; die Assimilation, ein anabolischer Prozeß und die Dissimilation, ein katabolischer Prozeß. Beide verursachen eine elektrische Erscheinung, der anabolische eine Zunahme des Potentials und der katabolische eine Abnahme. Diese Hypothese Gaskells und Fanos vermittelt nach Cybulski das Verständnis der elektrokardiographischen Kurve, wenigstens unter normalen Bedingungen. E. hält die bisherigen Erklärungen der Elektrokrardiogrammzacken für unzulänglich. Einthoven hatte die R-Zacke der rechten, die I-Zacke der linken Kammer zugeschrieben. Nun kommen beide Zacken aber auch den einkammerigen Herzen von Frosch, Fisch, Auster, Flußkrebs, sowie den isolierten Vorhöfen, Bulbus aortae, Sinus zu. Kraus und Nicolai halten die Zacken Q, R, S, T für den Kammern eigentümlich und erklären die Ventrikel als aus drei isolierten Muskelsystemen bestehend, welche nur durch dünne Faserbündel verbunden sind. Sie behaupten aber selbst, daß bei jeder Extrasystole die Bewegung gleichmäßig nach allen Richtungen verläuft. Sie meinen auch, daß die Einbiegungen,

welche der Herzschlauch bei der Entwicklung der höheren Tiere erleidet, einen Effekt aus das Elektrogramm hat. Alles das ist unrichtig. weil die gleichen Zacken von den Herzen niederer Tiere, selbst von isolierten Vorhöfen und isoliertem Bulbus aortae erhalten werden. Auch E p p i n g e r s und R o t h b e r g e r s Hypothese ist unhaltbar, ebenso die von M e y e r, welcher eine physiologische Dissoziation der äußeren und inneren Schicht der Herzmuskulatur annimmt.

Die Vorhofskurve besteht nach E i g e r aus den Zacken q, P, s und t, die Kammerkurve aus Q, R, S, T; zwischen s und t sowie S und T befindet sich eine gerade Linie, welche öfters ausbiegt, sie wird mit s_0 t, resp. S_0 T bezeichnet.

Zur Erklärung von Q und q zieht E. eine Beobachtung C y b u l s k y s heran. welcher fand, daß der mit seinen Nerven isolierte Wadenmuskel des Frosches nach Nervenreizung vor dem eigentlichen Aktionsstrom noch einen konträren schwächeren Strom liefert, und das so erklärte, daß der Aktionszustand vom Nerven (der in der oberen Hälfte in den Muskel eindringt) in den Muskel gleichzeitig in zwei Richtungen, nämlich nach oben und nach unten übergeht.

Bei der Herzkammer ist das ä h n l i c h: Der Aktionszustand geht vom H i s - T a w a r a s c h e n Bündel rückläufig gegen die Kammerbasis und vorläufig gegen die Spitze. Daß diese Annahme richtig ist, beweist E. durch einige Elektrogramme, welche mit veränderter Lage der Elektroden direkt am Herzen aufgenommen wurden. Beim Vorhof verhält es sich ähnlich, denn das Sinusgebiet befindet sich ebenfalls in der oberen Hälfte, liegt also auch exzentrisch und nicht terminal. q und Q sind also der Ausdruck einer rückläufigen Erregung, P und R der eigentliche Aktionsstrom.

Die Zacke S kommt im gewöhnlichen Elektrogramm nicht vor, man erhält sie nur, wenn eine Elektrode an der Herzbasis, die zweite nicht an der Spitze, sonder an der Kammermitte liegt. Sie ist die Folge der durch die Kontraktion hervorgerufenen Jonisierung und Jonenwanderung. Während der Kontraktion dürften Elektrolyte vom Typus Säureion/H entstehen, wobei das H-Jon eine bis zehnfach so große Geschwindigkeit hat als das negative Säureion, daher wird die untere Elektrode positiv. Hernach findet ein chemischer Ausgleich statt und es entsteht ein Elektrolyt vom Typus Metallion/OH. Da die OH-Jonen eine schnellere Beweglichkeit (HO = 174) haben als die Metallionen (Natrium etc. = 35—65), so befinden sich letztere nun näher der oberen Elektrode, welche positiv wird. Die Zacke S ist daher der R-Zacke entgegengerichtet.

Die Periode S_0 T und die Zacke T (resp. s_0 t und t) bildet den zweiten Teil des Elektrogrammes und ist der Ausdruck des wieder erreichten chemischen Gleichgewichtes und (Zacke T) folgender a n a bolischer Prozesse. Das kann dadurch bewiesen werden, daß katabolische Prozesse begünstigende Momente (z. B. Narkose, Reizung des N. accelerans) S_0 T und T nach unten richten (negativ machen), während Reizung des den anabolischen Prozeß begünstigenden Nervus vagus diesen Teil des Elektrogramms positiv macht, resp. im positiven Sinne stärkt.

Es ergibt sich aus E i g e r s Arbeit, daß jeder kontraktile Teil des Herzens alle vier Zacken geben kann, daß also keine Zacke prinzipiell nur einem Herzteil zugeschrieben werden darf. **Erben.**

C. J. Rothberger und H. Winterberg (Inst. f. allg. und exper. Path. in Wien). **Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung und zum plötzlichen Herztode.** Pflügers Arch. f. die ges. Physiologie, **141**, 343, Juli 1911.

Die Verfasser hatten nachgewiesen, daß die Reizerzeugung im Tawaraschen Knoten, sowie an der Hohlvenenmündung sowohl der Einwirkung fördernder als auch hemmender Nerven unterworfen ist, und schon damals neben den Hauptreizbildungsstellen noch andere Stellen von niederer Reizbildungsfähigkeit in den Vorhöfen gefunden, deren Automatie durch Acceleransreizung soweit gesteigert werden kann, daß sie zum Ausgangspunkte der Herztätigkeit werden. Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, ob auch die Reizbildung in den Kammern über die Atrioventrikulargrenze hinaus noch dem Einflusse der Förderungsnerven unterliegt, und kommen zu folgendem Resultate:

In allen Abteilungen des Herzens steht die Reizbildung unter dem fördernden Einflusse der Accelerantes. Diese wirken zunächst und am kräftigsten auf die Bildungsstätte der normalen Ursprungsreize, wobei der rechte das Tempo der Reizbildung meist viel ausgiebiger erhöht als der linke. Im analogen Verhältnis, wenn auch nicht so ausgesprochen und regelmäßig, hemmt der rechte Vagus die Reizbildung im Sinusknoten nachhaltiger und vollständiger als der linke.

Die an Reizbildungsfähigkeit zunächst in Betracht kommenden Stellen, von denen eine im linken Vorhof (negative P-Zacke) vermutlich in seinem dem Sinus venosus entsprechenden Teile, die übrigen im Bereiche der Ausdehnung des Tawaraschen Knotens liegen dürften, werden von den beiden Accelerantes ebenfalls ungleichmäßig versorgt, doch überwiegt nunmehr in seiner Wirkung der linke Accelerans. Die Hemmungsfasern für dieselben Stellen, also den linken Vorhof und die Atrioventrikulargrenze sind gewöhnlich so verteilt, daß in beiden Vagi solche verlaufen, seltener enthält der rechte Vagus nur die Hemmungsfasern für das primäre Reizbildungszentrum.

Die fördernden Acceleransfasern wirken auch noch über die Atrioventrikulargrenze hinaus in die Kammern, doch werden die durch Acceleransfasern erregten ventrikulären Reize fast immer durch die frequenteren supraventrikulären Reize unterdrückt und werden erst deutlich zur Darstellung gebracht, wenn man die konkurrierenden supraventrikulären Reizbildungsstellen durch Vagusreizung hemmt und ausschaltet. Die Herzkammern werden hinsichtlich ihrer automatischen Reizerzeugung vorzugsweise von dem Accelerans ihrer Seite beeinflußt.

Die durch Acceleransreizung ausgelösten heterotop-automatischen Herzschläge stehen in naher Beziehung zu den Extrasystolen und gehen bisweilen in Flimmern über, besonders wenn der Acceleransreizung eine Vagusreizung folgt. Die Beobachtung des Flimmerns bei kombinierter Accelerans-Vagusreizung ist von ganz besonderer Bedeutung, weil sie die Fälle von plötzlichem Herztod durch Angst und Schreck auch ohne vorhergehende Erkrankung des Herzens in ausreichender und symptomatologisch zutreffender Weise bloß durch Reizung der Herznerven erklärt. Dieses reflektorisch durch psychische Erregung zustande kommende Flimmern ist eine rein funktionelle Schädigung, die keine anatomische Spur zurückläßt. Das nervös ausgelöste Flimmern der Herzkammern ist als die eigentliche Ursache

dieser rätselhaften plötzlichen Herztodesfälle anzusehen. Es ist zu betonen, daß ein Übergreifen des Flimmerns auf die Kammern sofort tötet.

Walter E. Garrey, **Rhythmicity in the turtle's heart and comparison of action of the two vagus nervus.** The American Journal of Physiology. **28.** 330. September 1911.

Sorgfältige experimentelle Untersuchung über den Rhythmus des Herzens und die auffallende verschiedene Wirkung der beiden Vagi der Schildkröte. (Der linke Vagus hat einen geringeren Einfluß auf die Herzaktion als der rechte; wird das Herz in sagitaler Richtung gespalten, dann schlägt die rechte Herzhälfte schneller als die linke.)

Kreuzfuchs.

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

Hermann Braus (Heidelberg), **Mikrokinoprojektionen von in vitro gezüchteten Organanlagen.** 83. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte, 26. Sept. 1911; s. Wiener mediz. Wochenschr.; **61,** 2809, Oktober 1911.

Vortr. demonstriert das Wachstum und Schlagen eines frei präparierten embryonalen Herzens, das 7—10 Tage lang außerhalb des Embryo schlug und wuchs. Man sieht bei starker Vergrößerung die einzelnen Zellen wachsen; anfangs ist das Herz nervenlos, die Reizleitung wird mit Sicherheit durch Protoplasmafäden besorgt, man kann an diesem Herzen auch eine refraktäre Phase beobachten. In anderen Fällen ließ sich beobachten, wie der primitive Herzschlauch sich krümmte und die einzelnen Höhlen bildete. Die Neuriten entwickeln sich aus dem Neuroplast und wachsen wie Pilzfäden aus dem Pilze heraus ins Herz hinein.

Karl Wegelin (path. Univ. Inst. Bern), **Weitere Beiträge zur Kenntnis der Blutknötchen und Endothelkanäle der Herzklappen.** Frankfurter Ztschr. f. Pathol., **9,** 97, Oktober 1911.

Die Blutknötchen der Herzklappen, die sog. Klappenhaematome, hängen nicht mit den Koronargefäßästen zusammen, sondern sind endständige Ausweitungen von Kanälen, welche an den Zipfelklappen von der Ventrikelseite, den Taschenklappen vom Sinus Valsalvae aus ins Klappengewebe eindringen. W. und Meinhardt fassen diese Kanäle nur als Ausläufer von Buchten auf, welche zwischen den Trabekeln des ursprünglich muskulösen Klappenapparates liegen, Hammes als ein Gefäßsystem der Klappen. Jedenfalls tragen sie zur Ernährung der gefäßlosen Klappen wesentlich bei. Weitere ausgedehnte Untersuchungen teilt W. hier mit. Er beschreibt das nicht so seltene Vorkommen der Blutknötchen bei Kindern, wo sie zu kongenitalen Klappenaneurysmen führen, ihr seltenes bei Erwachsenen, die Neubildung von Endothelkanälen bei Endokarditis chron. der Mitralis, nicht bei Endokarditis ulcerosa. Diese neugebildeten Kanäle verästeln sich reichlich zu einem Kapillarbaum, welcher aber nicht so mit Blut durchströmt wird, wie das vom Klappenansatz her aus den Koronarästen neugebildete Kapillarnetz. Immerhin trägt auch das erstere zur Ernährung bei. Es bildet sich nach Ablauf der Entzündung wieder zurück.

J. T. Titow, **Über fibröse Degeneration des Endokardiums.** Wratschebnaia Gazeta 1911, 34.

Beschreibung eines betreffenden Falles, in welchem die fibröse

Degeneration aus fibröser Myokarditis sich entwickelt hatte. Sektionsbefund. Nenadovics (Franzensbad).

Wl. Dewitzky (path. anat. Univ.-Inst. Moskau), **Über Endokardialflecken.** Frankfurter Ztschr. f. Pathologie, 9, 82, Oktober 1911.

Nach ihrer Histologie können die Endokardialflecken in mehrere Gruppen geteilt werden:

1. Flecken als Folge von Entzündung. Diese sind durch ihren Sitz — an oder in der Nähe der Klappen, vorzüglich im linken Herzen —, ihre unebene rauhe Oberfläche mit thrombotischen Auflagerungen und die Festigkeit des narbigen Sehnengewebes charakterisiert. Endocarditis parietalis chronica fibrosa.

2. Flecken am Endokard des Herzseptums unter den Semilunarklappen der Aorta als Folge von Sklerosis marginalis valvularum aortae. Sie erscheinen als eine Reihe aufragender Kämme mit parallel bogenförmiger Richtung. Sklerosis endocardii parietalis striata. Mikroskopisch wie die sklerosierten Klappen gebaut.

3. Die am häufigsten vorkommenden Flecken von weißem, glatten, glänzenden Aussehen, am Durchschnitt einförmig faserig gebaut, mikroskopisch aus regelmäßig laufenden feinen elastischen Fasern bestehend, die Muskulatur darunter meist vollständig intakt. Sklerosis elastica.

Bei Kaninchen läßt sich durch Adrenalin eine ähnliche elastische Hyperplasie an den Klappen erzeugen, als Folge ihrer vermehrten Inanspruchnahme. Dieselbe elastische Hyperplasie der Klappen fand D. übrigens auch wiederholt beim Menschen. Diese Hyperplasie ist die Reaktion der Elastica auf erhöhte rein mechanische Inanspruchnahme, gleichviel ob durch Druck oder Reibung. Sie entsteht manchmal auch auf Grund einer oberflächlichen Myokarditis, wobei der Ausfall des muskulären Widerstandes durch einen erhöhten elastischen ersetzt wird.

Neu (Heidelberg), **Experimentelles und Anatomisches zur Frage des sogenannten Myomherzens.** 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, 26. Sept. 1911.

Myomkranke Frauen haben häufig Schilddrüsenvergrößerung, auch thyreogene Herzreizzustände. N. untersuchte den Jodstoffwechsel und die Jodbindung bei Myomatösen von der Annahme ausgehend, daß vielleicht die Schilddrüse das Bindeglied zwischen Herzstörung und Myomatose sei. Der Jodgehalt von Ovarien myomatöser Uteri war normal oder auf ein ½ bis 1/6 vermindert, nie aber erhöht. Uterus- und Myomgewebe waren immer jodfrei. Wurde den Patientinnen zwei bis drei Stunden vor der Myomoperation Jodnatrium subkutan injiziert (1 cm^3 einer 10%igen Lösung pro 2 kg Körpergewicht), so fand sich in einzelnen Fällen das Myomgewebe und das Ovarium besonders reich an Jod, meist prozentuell soviel als im Blut. Diese Gewebe haben also eine besondere Affinität zum Jod und erscheinen funktionell alteriert. Letzteres erklärt im gewissen Sinne wohl auch die Erfahrungstatsache, daß Myomatosis, besonders große, lange bestehende Tumoren eine allgemeine Konsumption und braune Atrophie des Herzens bewirken.

Anatomische Untersuchungen in 16 Fällen ergaben braune Atrophie, fettige Degeneration oder beides und Fragmentatio myocardii.

Resultat: Ein spezifisches Myomherz ist vorläufig noch nicht annehmbar, es ist ein infolge posthämorrhagischer Anämie verfettetes

oder als Tumorfolge braun atrophiertes Herz. Man bezeichnet es besser als Anämie-, resp. Geschwulstkonsumptionsherz bei Myom.

Diskussion: Schickele: Der Ausdruck Myomherz erweckt die Vorstellung, daß spezifische Substanzen aus dem Myom das Herz verändern. Solche Stoffe gibt es im Myom, aber auch im Uterus und Ovarium. Diese Myomstoffe sind aber offenbar nicht das wirksame, weil dann die schwersten Herzveränderungen gerade bei voluminösen Myomen vorkommen müßten, was faktisch nicht der Fall ist. Die Herzstörungen sind also nicht spezifische, sondern Folge der Anämie.

Neu: Das Myom als solches gibt keine herzschädigende Stoffe ab. Wirkt es auf die innere Sekretion, so geht der Weg über das Ovarium zur Schilddrüse.

R. N. Wilson, **Multiple metastatic abscesses of the heart and lungs in pyemia.** The American Journal of the Medical Sciences. **142.** 544. Oktober 1911.

Mitteilung eines Falles von Karbunkel mit letalem Ausgang. Bei der Autopsie fanden sich unter anderem auch zahlreiche metastatische Abszesse in den Lungen und im Myokard. Kreuzfuchs.

Waldemar Goldschmidt (erste anat. Lehrkanzel, Wien), **Einige Beobachtungen über die Aorta im Hiatus aorticus diaphragmatis.** Anatom. Anzeiger, **40**, 62, Sept. 1911.

Beim Menschen wurde von Treitz ein Muskelzug beschrieben, welcher vom Zwerchfell zur Abdominalaorta zieht. Der Muskel, Musculus phrenicoaorticus, scheint funktionell wichtig. Bei vielen Tieren ist die Aorta im Hiatus nicht geschützt, bei anderen besteht ein Sehnenbogen oder der genannte Muskel oder beides. Der Musculus phraenicoaorticus vermag bei seiner Kontraktion die vordere Gefäßwand abzuheben, das Arterienlumen also zu öffnen, schützt anderseits das Gefäß vor Zug. In manchen Fällen beim Menschen (auch bei einigen Tieren) ersetzt den Muskel eine festere Bindegewebsverbindung, in diesem Falle werden die Schwankungen in der Größe des Hiatus, also Verengerung und Erweiterung im gleichen Sinne der Aorta mitgeteilt. Der Muskel ist jedenfalls ein Schutzapparat für die Aorta. Solche finden sich auch an anderen Stellen des Körpers. Der musculus bronchooesophageus geht hinter der Arteria bronchialis vom Bronchus zum Oesophagus herab, er zieht den letztern auf und mäßigt dadurch den Druck des sich abwärtsdehnenden Oesophagus auf das Gefäß. Mannigfache andere Beispiele solchen muskulären Schutzes für die Gefäße werden noch angeführt.

Ludwig H. Hasler (pathol. hygien. Institut, Chemnitz), **Über einen Fall von Verschluß der Aorta an ungewohnter Stelle.** Inauguraldissertation, Univ. Leipzig, 1911.

Bei einem 49jährigen, bis dahin arbeitsfähigen, an kroupöser Pneumonie verstorbenem Manne wurde bei der Sektion bei einem dilatierten, aber in keiner Weise mißgebildeten Herzen eine Atresie der Aorta descendens dicht oberhalb des Zwerchfelles gefunden: 3 cm ober dem Zwerchfell verengerte sich die Aorta trichterförmig und ging rasch in einen soliden Strang über, der 2·5 cm lang ist. Dann zeigte sich wieder eine trichterförmig zunehmende Lichtung. Von abgehenden Ästen waren erweitert: Beide Arteriae subclaviae, das siebente Paar der Intercostales, eine Arteria oesophagea, welche oberhalb der siebenten Intercostales abging (Umfang 1·2 cm!), ferner waren die

Arteriae mammariae auf 3 cm Umfang, die Arteriae epigastricae inferiores auf Fingerdicke erweitert. Abnorm tief gingen von der Aorta aus die Arteria gastrica sinistra, die Arteria phrenica inferior (Umfang 1·2 cm), die Arteria mesenterica superior.

Die Ursache der Atresie dürfte eine autochthone Thrombose mit Organisation unbekannten Ursprunges sein. Für Syphilis fand sich kein Anhaltspunkt. Die mikroskopische Untersuchung des Stranges ergab Fehlen eines Lumens, eine nomale Adventitia, Elastica externa, eine 0·5 mm dicke Media, reich an elastischem Gewebe, arm oder frei von glatten Muskelfasern, eine zirka ½ mm dicke, aus derbem Bindegewebe mit feinen elastischen Fasern bestehende Intima mit Elastica interna, aber ohne Endothel. Die Elastica interna umschließt einen rundlichen Raum, der ganz von kernarmem Bindegewebe erfüllt ist.

Der Kollateralkreislauf wurde hauptsächlich durch die Arteria mammaria interna besorgt, ein zweiter kleinerer Kreislauf wurde durch die siebente Interkostalarterie, eine Oesophagea, die arteriae musculophrenicae und die Arteriae phrenicae inferiores installiert. Diese Kollateralkreisläufe funktionierten so gut, daß der Mann bis zu seiner Erkrankung an Pneumonie arbeitsfähig war.

H. konnte in der Literatur nur einen einzigen ähnlichen Fall auffinden, den Schlesinger, prakt. Arzt in Stettin, in Caspers Wochenschrift für die gesamte Heilkunde, Berlin 1835, mitgeteilt hat. Er betrifft ein 15jähriges Mädchen, das im 13. Jahre Herzbeschwerden bekam, Herzklopfenanfälle, Pulsieren in der Herzgegend. Die Herztöne waren auf Distanz hörbar, über dem Herzen ein zischendes Geräusch. Anfälle von Konvulsionen, Tod an Lungentuberkulose. Die Sektion ergab die Aorta knapp oberhalb des Zwerchfelles ligamentös verschlossen, resp. nur mühsam für eine feine Sonde durchgängig. Oberhalb der Stenose war die Aorta erweitert. Kollateralkreislauf durch die erweiterte Subclavia und Mammariae.

Fahr (Path. Instit., Mannheim), **Zur pathologisch-anatomischen Unterscheidung der Schrumpfnieren nebst Bemerkungen zur Arteriosklerose der kleinen Organarterien.** Frankfurter Ztschr. f. Pathologie, **9,** 15. Okt. 1911.

Bei der Nierenschrumpfung kann man anatomisch zwei Hauptgruppen unterscheiden: erstens die Schrumpfung nach entzündlichen Prozessen, zweitens die nach Gefäßveränderungen. Ein dritter Typus ist durch das Zusammenvorkommen beider Arten von Schrumpfung entstanden (Kombinationsform). Die Arteriosklerose der Nierengefäße ist im vorgeschrittenen Alter etwas sehr häufiges, im Verlaufe des Lebens kommt es ganz regelmäßig zu einer Vermehrung der elastischen Intimalamellen, einer hyperplastischen Intimaverdickung, an die sich leicht regressive Prozesse, also arteriosklerotische Veränderungen anschließen. Im Gegensatz zur Niere sind die kleinen Gefäße des Darmes fast immer frei von solchen Veränderungen, auch die Gefäße der Nebenniere erwiesen sich trotz starker Veränderung der Nierengefäße fast oder ganz frei. Das weist darauf hin, daß die Nierengefäße infolge ihrer starken funktionellen Inanspruchnahme diese Vermehrung der elastischen Intimalamellen als Kompensationserscheinung erhalten. Die genauere Untersuchung hat ergeben, daß in der Niere gerade die Veränderung der kleinen Gefäße sehr viel häufiger als in anderen Organen ist. Am Gehirn und Herzen ist es geradezu auffällig, daß

bei stärkerer Sklerose der größeren Gefäße die kleinen intakt sind. Am nächsten kommt der Niere in dieser Beziehung Milz und Pankreas. seltener ist die hyperplastische Intimaverdickung und Sklerose der kleinen Gefäße im Gehirn, noch seltener in Darm, Nebenniere und Muskel. In Darm und Nebenniere findet sich aber nicht selten Sklerose, welche nicht von einer hyperplastischen Intimaverdickung abstammt.

A. Opokin (path.-anat. Univ.-Inst., Kasan), **Zur Lehre über die Pathogenese und Histogenese des Lymphangioms. (Ein Fall von** kavernösem Lymphangiom der Halsgegend beim Erwachsenen.) **Frankfurter** Ztschr. f. Pathol., **9**, 143, Okt. 1911.

Die histologische Untersuchung ließ mit Sicherheit die blastomatöse Theorie der Lymphangiomgenese annehmen. Es ließen sich alle Stufen der Umwandlung der Keimanlage in ein reifes zystöses Angiom verfolgen. Das erste Stadium gleicht mit seinen soliden Strängen endothelialen Zellen im zellreichen Bindegewebe einem Endotheliom, das zweite Entwicklungsstadium zeigt das Zentrum der Zellstränge verflüssigt, das dritte zeigt Lymphhöhlen mit kubischem Endothel, das vierte Lymphräume mit typischem Endothel und ausgebildeten bindegewebigen Wänden. Das Stroma ist noch reich an Fibroblasten, auch einzelnen Endothelzellen. Im weiteren Verlauf bilden sich die Hohlräume ganz aus, das Stroma ist faserig, reifes Bindegewebe.

Zoltan Dalmady, **Versuche, betreffend klinische Untersuchung der Lymphzirkulation in der Haut.** Orvosi hetilap 1911, 36.

Durch Einspritzung von Adrenalinlösung in die Haut erzeugte der Verf. solche Linien, wie man sie bei Lymphangioitis sieht, jedoch in weißer Farbe. Nenadovics (Franzensbad).

III. Klinik.

a) Herz.

Rahel Hirsch, **Herzmuskelerkrankungen.** Übersichtsreferat 1907 bis 1911, Berl. kl. Woch., **48**, 1849, Okt. 1911.

Alfred H. Cohn (New-York), **Recent advances in anatomy and pathology of the heart from a clinical point of view.** The American Journal of the Medical Sciences. **142**. 558. Oktober 1911.

Vortrag über die neueren Ergebnisse der Anatomie und Pathologie des Herzens mit Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Kreuzfuchs.

Alfred Schittenhelm (Erlangen), **Neuere Untersuchungsmethoden des Herzens und der Gefäße, nebst Bemerkungen über die Wirkungsweise der Hochfrequenzströme.** Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, **8**, 605, Okt. 1911.

Verf. bespricht in klarer Form die Anatomie des Herzmuskels besonders der Verbindungsbrücken, den Kontraktionsablauf im Herzen, weiter die Registrierung der Aktionsströme durch das Saitengalvanometer von Einthoven und erörtert die verschiedenen Überleitungsstörungen. Er kommt dann auf die Registrierung der Herztöne (Franksche Herztonkapsel), der Bewegung des linken Vorhofes (Oesophagosphygmie) zu sprechen. Wichtig sind zur Beurteilung der Herzarbeit noch die Bestimmung des Schlagvolums und der Gesamtblutmenge,

des Blutdruckes und der Blutverteilung. Verf. bespricht dann die Wirkung der Bäder und der Hochfrequenzströme.

Sztanojevits, **Situs viscerum inversus partialis mit relativer Mitralinsuffizienz bei einem Soldaten.** Wissensch. Ärztegesellschaft, Innsbruck, 14. Juni 1911.

Nach Heben von 70 kg. trat plötzlich Erbrechen und Druckgefühl in der Herzgegeng auf. Einige Degenerationszeichen. Herz rechts, systolisches Geräusch, das bei Bettruhe schwand; Baucheingeweide normal gelagert. Bei allen anderen Mitgliedern der Familie Eingeweide vollkommen normal gelagert.

H. Gruly, **A case of pulmonary tuberculosis with heart displaced to right side.** Medical Record. **79.** 1055. 10. Juni 1911.

Mitteilung eines Falles von Verschiebung des Herzens nach rechts bei vorgeschrittener Tuberkulose. (Kein Fall von Dextrokardie. Anm. d. Refer.) Kreuzfuchs.

Chas. S. Williamson und E. S. Moore, **Kongenitale Herzanomalien.** Deutsche mediz. Gesellschaft in Chicago, 4. Mai 1911.

Moore stellte bei einem Falle von angeborenem Herzfehler mit Exitus infolge Lungentuberkulose die Diagnose: Pulmonalstenose mit geschlossenem Ductus Botalli, möglicherweise mit Defekt des Septum ventriculare. Die anatomische Diagnose ergab: Pulmonalstenose mit Verdickung des Endokardes (Lumen von kaum Bleistiftdicke), Defekt im Ventrikelseptum, rechter Vorhof zirka zehnmal größer als der linke, rechter Ventrikel hypertrophisch und dilatiert, Sinus coronarius Cuvieri auf Bleistiftdicke erweitert. Ductus Botalli geschlossen.

Williamson beleuchtet diesen Fall epikritisch und demonstriert das Präparat. Er bespricht noch einen weiteren Fall von Pulmonalstenose, intrauterin infolge Typhus der Mutter erworben, von einer minimalen Durchgängigkeit (kaum für eine Stecknadel). Die Zyanose in Moores Fall entwickelte sich erst später, wieso ist unklar. Ein Defekt im Ventrikelseptum genügt nicht zur Erzeugung einer Zyanose, eine sog. Mischungszyanose gibt es nicht.

Diskussion: Weiß erwähnt, daß in den ihm bekannten Fällen von kongenitalem Vitium die Zyanose eine hochgradige ist. Auffallend ist, daß die Kranken diese Zyanose aushalten, im Gegensatz zu Zyanose aus anderer Ursache, die so hochgradig schon töten würde. Es kommt da wohl die Gewöhnung schon im foetalen Leben und die kompensierende Hyperglobulie und Hyperchromie des Blutes in Betracht.

Williamson will über die Theorie der Zyanose nicht sprechen. In seinem Fall war eine Polyzytose von 6½ Millionen um so auffallender wegen der schweren Tuberkulose.

Epileptoide Anfälle, welche die Patientin zeigte, sind Erstickungsanfälle, welche in solchen Fällen öfter beobachtet werden.

Dyce Duckworth, **Three cases of congenital heart disease, with notes of the family history relating tothem.** The Lancet. **181.** 876. 23. September 1911.

Eine Frau mit gichtischer Belastung heiratete in dritter Ehe einen gichtischen Mann und bekam zwei Kinder mit angeborenen Herzkrankheiten, ihrem Sohne aus erster Ehe, der selbst gesund war, aber eine Frau aus gichtischer Familie heiratete, wurde ebenfalls ein Kind mit kongenitalem Vitium geboren. D. meint daher, daß zwischen der

Gicht der Eltern und angeborenem Herzfehler vielleicht ein Zusammenhang bestehe. Kreuzfuchs.

D. G. Bulach, **Ein Fall von angeborenem vitium cordis bei einem siebenjährigen Knaben, welches im Leben diagnostiziert wurde.** Wratschebnaia Gaseta 1911, 37.

Der Fall betraf einen Defekt im Septum ventriculosum und das Offensein des Ductus Botalli. Nenadovics (Franzensbad).

Aldren Wright, **Congenital heart disease (pulmonary stenosis); cerebral hemiplegia.** Proceedings of the Royal Society of Medicine. **4.** Section for the study of disease in children. 190. Juli 1911.

Haynes, 1. **Congenital heart disease (Patent ductus arteriosus).** 2. **Congenital heart disease (pulmonary stenosis).** Proceedings of the Royal Society of Medicine. **4.** Sect. f. the study of disease in children. 191. Juli 1911. Kreuzfuchs.

Halls Dally, **Pachons Sphygmo-oscillometer.** The Lancet. **181** 680. 2. Sept. 1911.

Kurze Beschreibung und Empfehlung des Pachonschen Blutdruckmeßapparates.

R. van Santvoord, **Clinical Uses of Sphygmograph.** Medical Record. **80.** 512. September 1911.

Kurzer Vortrag über Sphygmographie unter Zugrundelegung typischer Sphygmogramme.

E. H. Goodman and A. A. Howell, **Further clinical studies in the auscultatory method of determining blood pressure.** The American Journal of the medical Sciences. **142.** 334. September 1911.

Mitteilung einer größeren Reihe von Beobachtungen, aus denen die klinische Brauchbarkeit der auskultatorischen Methode der Bestimmung des Blutdruckes hervorgeht. Kreuzfuchs.

Th. Christen (Bern), **Neue Untersuchungen über Pulsmechanik.** 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe, 28. Sept. 1911.

C. verteidigt sein Energometer, welches das Problem der dynamischen Pulsdiagnostik gelöst hat. Es arbeitet unabhängig vom Volumen des Druckraumes. Das Energometer mißt die mechanische Energie des Pulsstoßes. Die Werte werden erst vergleichbar, wenn man sie zum Körpergewicht in Beziehung setzt. Da ist die spezifische Füllung des Pulses gleich der absoluten Füllung dividiert durch das Körpergewicht. Eine Vermehrung dieser Größe ist als pulsatorische Plethora, eine Verminderung als pulsatorische Ischämie zu bezeichnen.

Th. Christen (Bern), **Schlußerklärung, betreffend die Schultheßsche Sphygmometrie.** Korr. f. Schweizer Ärzte, **41,** 1024. Okt. 1911.

Lilienstein (Bad Nauheim), **Herzkontrollapparat,** 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, 26. Sept. 1911.

Verf. adaptierte sein Kardiophon zur synchronen Auskultation für mehrere Hörer. Die Herztöne und -Geräusche werden genügend deutlich von allen gehört.

F. M. Groedel und G. Treupel, **Die Förderung der Diagnose innerer Krankheiten durch das Röntgenbild.** Ärztl. Verein zu Frankfurt a. M., 18. Sept. 1911.

Groedel unterscheidet bei den pathologischen Herzformen verschiedene Formen der Herzsilhouette: das kugelige Herz bei Mitralinsuffizienz, die stehende Eiform bei Mitralstenose, die liegende Eiform bei Erkrankungen der Aortenklappen und des Anfangsteiles der

Aorta. Bei angeborenen Vitien ist besonders die Vorbuchtung des Pulmonalbogens bei Persistenz des Ductus Botalli bemerkenswert.

A. Weber (Mediz. Klinik, Gießen), **Zur Herz-Kinematographie.** Münch. med. Wochenschr., 1954, Sept. 1911.

Die Schwierigkeiten und Hindernisse, die sich einer einwandfreien Herz-Kinematographie entgegenstellen, werden eingehend erörtert. Das Problem wird nur durch Verbesserung der Röhren, der Plattenempfindlichkeit oder der Leuchtkraft der Verstärkungsschirme gelöst werden können. Schoenewald (Bad Nauheim).

G. F. Nicolai (Berlin), **Über das Elektrokardiogramm als Hilfsmittel für die Diagnostik des praktischen Arztes, verbunden mit der Demonstration eines neuen Elektrokardiographen.** 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe, 24. Sept. 1911.

Muskelerkrankungen des Herzens sind mit Hilfe des Elektrogrammes besser und vielfach früher zu erkennen als mit den bisherigen Methoden. Zum Studium und der genaueren Diagnose der Arrhythmien ist das Elcktrogramm unentbehrlich. Ein normales Elektrogramm ist nur bei normalem Blutdruck, normaler Herzgröße und im mittleren Lebensalter vorhanden, bei alten Personen, bei höherem Blutdruck und bei zu großem oder zu kleinem Herzen ist die F-Zacke verkleinert. N. hat einen automatisch arbeitenden Elektrographen konstruiert (Firma Huth, Berlin), welcher nach Umlegen eines einzigen Hebels das ganze Elektrogramm selbsttätig aufnimmt, entwickelt und fixiert. Ein zweiter Hebel schneidet das Elektrogramm ab und numeriert es. Verwendet ist das bei gleicher Empfindlichkeit gegenüber dem Einthovenschen zehnmal leichtere Martenssche Saitengalvanometer und eine Nernstlampe. Die Kompensation des Körperstromes erfolgt auch automatisch.

G. F. Nicolai (Berlin), **Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages.** Ergebnisse d. wissenschaftl. Med. II, 273, Mai—Juni, 1911.

N. tadelt die mangelhafte Berücksichtigung der Arrhythmien in den Lehrbüchern, was er darauf zurückführt, daß man bis vor kurzem die einzelnen Arrhythmien nicht voneinander zu scheiden wußte. Die Venenpulsregistrierung hat höchstens noch den Vorteil, daß sie billiger ist (als die Elektrokardiographie), im übrigen ist sie nur historisch interessant. Verf. gibt sodann eine übersichtliche Darstellung der Herzunregelmäßigkeiten auf Grund des Elektrokardiogramms und zeigt schließlich, in wie weit man auf Grund der so gewonnenen Kenntnisse auch ohne komplizierte Hilfsmittel imstande ist, einen Teil der Erscheinungen zu diagnostizieren. In praktischer Hinsicht genügt es (ohne Pulsschreibung) niemals, eine Extrasystole oder einen pulsus respiratorius zu diagnostizieren, man muß auch die anderen Arrhythmien ausschließen, und letzteres ist meist schwierig.

Sch.

G. Joachim (Mediz. Klinik Königsberg), **Das Elektrokardiogramm des Pulsus alternans beim Menschen.** Münch. med. Wochenschrift. 1950, September 1911.

Der beobachtete Fall zeigt keine wesentlichen Differenzen zwischen großem und kleinem Pulse im Elektrokardiogramm, nur scheint die dem großen Pulse entsprechende Elektrokardiogrammperiode manchmal ein wenig kürzer zu sein als die dem kleinen Pulse entsprechende, umgekehrt wie an dem gleichzeitig aufgenommenen Arterienpulse. Nach Extrasystolen wurde das Alternieren häufig deut-

licher, weil, wie der Autor meint, die Extrasystole die Kontraktilität schädigt. Das Elektrokardiogramm selbst zeigt eine negative Nachschwankung und eine sehr schwache Vorhofszacke, sonst aber keine Abweichungen von der Norm, nicht einmal Schwankungen in der Höhe der einzelnen Zacken. Schoenewald, Bad Nauheim.

James Mackenzie, **Auricular fibrillation.** British Medical Journal. **2650.** 860. 14. Oktober 1911 und 2651. 959. 21. Oktober 1911.

Die Aufdeckung des Vorhofflimmerns gehört zu den wichtigsten Errungenschaften der Lehre der funktionellen Pathologie des menschlichen Herzens und wird bisher noch immer nicht nach Gebühr gewürdigt. Die Symptome, die sich direkt vom Vorhofflimmern herleiten lassen und die auf dieselbe Ursache zurückzuführenden Zeichen von Herzinsuffizienz sind so klare und präzise, daß sie mit Leichtigkeit in ihrer Gänze erkannt werden können. Ihre Diagnose ist von der größten praktischen Wichtigkeit, da sie sowohl eine sichere Prognose zulassen, als auch die Richtschnur für eine rationelle Therapie abgeben. Vorhofflimmern kommt in 60—70% aller Fälle schwerer Herzinsuffizienz vor und verdient daher auch aus diesem Grunde die weitestgehende Beachtung vonseiten der Ärzte.

Das Vorhofflimmern findet am häufigsten einen sichtbaren Ausdruck in einer vollkommen unregelmäßigen Herzaktion, wie sie namentlich bei älteren Leuten und bei Patienten mit vorausgegangenen rheumatischen Erkrankungen beobachtet wird (besonders bei Kranken mit Mitralstenose). Vorhofflimmern wird weiters bei der Mehrzahl der Fälle von allgemeiner Wassersucht und von Herzasthma beobachtet. Nicht selten stellt sich aber auch das Vorhofflimmern bei kranken Herzen im Anschlusse an eine heftige Überanstrengung ein.

Zur Feststellung des Vorhofflimmerns bedurfte es früher ausführlicher Registrierung der Pulskurven und der Aufnahme von Elektrokardiogrammen, doch kann heute das Vorhofflimmern auf Grund der unterdessen gesammelten, umfangreichen Erfahrungen auch mit den einfachsten, jedem Arzte zugänglichen Untersuchungsmethoden festgestellt werden (vollständige Unregelmäßigkeit des Pulses, Verschwinden eines früher vorhanden gewesenen präsystolischen Geräusches bei der Mitralstenose).

Unter Vorhofflimmern versteht man einen Zustand, in welchem sich die Muskelfasern des Vorhofes in vollkommen unregelmäßiger Weise und unabhängig von einander kontrahieren. Die Vorhofwände verweilen in der Diastole, es kommt zu keiner Systole, doch laufen fort und fort an den verschiedensten Punkten des Vorhofes kleine wellenartige Bewegungen ab. Tritt Flimmern im Ventrikel auf, dann stockt mit einem Schlage die Zirkulation und es tritt plötzlicher Tod des Individuums ein. Das Vorhofflimmern führt nicht zum Tode, da das Flimmern nicht auf dem Wege des Hisschen Bündels gegen den Ventrikel fortgesetzt werden kann. Die Ursache des Vorhofflimmerns liegt wahrscheinlich in einer Schädigung der Vorhofsmuskulatur.

Setzt einmal bei einem Individuum Vorhofflimmern ein, dann pflegt es gewöhnlich das ganze Leben lang fort zu bestehen, doch kann es zuweilen schon noch einigen Stunden verschwinden, um aber nach einiger Zeit wiederzukehren, so in manchen Fällen paroxysmaler Tachykardie.

Das Vorhofflimmern hat unzweifelhaft durch Vermittlung des atrioventrikulären Knotens einen Einfluß auf die Zahl und den Rhythmus der Ventrikelkontraktionen (Beschleunigung und Unregelmäßig-

keit), aber auch die Größe des Herzens ändert sich — Verbreiterung der Herzdämpfung —. In seltenen Fällen kann die Vergrößerung des Herzens fast plötzlich einsetzen, um nach dem Aufhören des Vorhofflimmerns wieder rasch zu verschwinden.

Die Leistungsfähigkeit des Herzens wird durch das Vorhofflimmern beträchtlich herabgesetzt, zuweilen treten schwere Insuffizienzerscheinungen auf. Herzen mit Vorhofflimmern reagieren in ganz ausgezeichneter Weise auf Digitalis: der Puls verlangsamt sich, wird regelmäßig, die Zeichen von Herzinsuffizienz gehen zurück. (Im Gegensatze hiezu reagieren Herzkranke mit regelmäßigem Pulse so gut wie gar nicht auf Digitalis, ja es kann sogar durch die Digitalistherapie zuweilen Vorhofflimmern hervorgerufen werden.)

Die Prognose des Vorhofflimmerns hängt von der Art der Herzerkrankung ab, im Allgemeinen ist die Prognose umso günstiger, je weniger der Ventrikel Schaden gelitten hat (Fehlen einer Herzdilatation, Abwesenheit von Insuffizienzerscheinungen, prompte Reaktion auf Digitalis.)

(Der ganz ausgezeichnete Vortrag Mackenzies konnte hier leider nur in Auszügen wiedergegeben werden, es sei daher auf den Originalartikel, der eine ganze Reihe für den Praktiker wichtiger Gesichtspunkte enthält, nachdrücklichst verwiesen. Anm. d. Refer.)

Kreuzfuchs.

Alfred Neumann (II. med. Klinik Wien), **Peritonitis bei einem Falle von extrasystolischer Arrhythmie.** Wien. mediz. Wochenschr., **61, 26.**

17jähr. Mädchen, klinische Diagnose: Peritonitis pyofibrinosa, probabiliter ex appendicitide, Pleuritis fibrinosa dextra, Extrasystolia in individno hypoplastico. Pathologisch-anatomische Diagnose: Ältere Perforation der Appendix an ihrer Spitze gegen den Douglas hin mit Bildung eines ausgedehnten, vielfach zwischen die festverklebten Darmschlingen sich erstreckenden Kotperitonitis, mit sekundären Durchbrüchen von außen nach innen in das Coecum und in die flexura sigmoidea. Freies Gas in der Bauchhöhle. Fettige Degeneration der Leber, chronischer Milztumor. Beginnende Pleuritis diaphragmatica rechts. Dilatation des Herzens, umschriebene Endokardverdickung rechterseits am Septum ventriculorum nahe der Herzbasis. Uterus infantilis. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß das Hissche Bündel intakt war, die Schwiele war 0·8 cm vom obern Ende desselben entfernt und griff überhaupt nicht ins Myokard über.

Der Atropinversuch ergab, daß die Extrasystolen nervösen Ursprunges waren, sie wurden unter Atropinwirkung dem palpierenden Finger nicht mehr zugänglich, während vor der Atropinwirkung die Extrasystolen ganz deutlich zu fühlen waren. Nach Auftreten der Peritonitis wurde der Puls auffallend dem Atropinpuls analog. Die Extrasystolen verminderten sich ohne wesentliche Vermehrung der normalen Systolen und aus der Pararhythmie wurde eine Allarrhythmie.

Der Fall beweist, daß auch bei Appendicitis und Peritonitis eine Pulszahl unter 60 vorkommen kann.

H. E. Hering. Prag, **Zur Analyse der paroxysmalen Tachykardie.** Münch. med. Wochenschr. 1945, September 1911.

1. Mit Rücksicht auf den Reizbildungsort im Herzen bei der paroxysmalen Tachykardie steht es fest, daß es sowohl atrioventri-

kuläre als auch aurikuläre paroxysmale Tachykardien gibt. 2. Ob auch die aurikuläre paroxysmale Tachykardie eine heterotope ist, wie die atrioventrikuläre, ist noch nicht erwiesen, aber wahrscheinlich. 3. Die die heterotope paroxysmale Tachykardie veranlassenden Reize könnten heterotope Ursprungsreize oder heterotope, d. h. von den Ursprungsreizen qualitativ verschiedene Reize sein; wahrscheinlich sind es heterotope Ursprungsreize. 4. In jenen Fällen von paroxysmaler Tachykardie, die man seit langer Zeit als nervös bedingt ansieht, könnten jene Reize nur Ursprungsreize sein. 5. Daß eine paroxysmale Tachykardie auf neurogenem Wege entstehen kann, dafür sprechen die Ergebnisse jener Experimente, in denen es H. gelang, durch Acceleransreizung bei bestehendem Vagustonus eine plötzlich beginnende und plötzlich wieder verschwindende heterotope, speziell atrioventrikuläre Tachykardie hohen Grades auszulösen. 6. Diese Versuche unterstützen gleichzeitig die Ansicht, daß die die Extrasystolen auslösenden Reize heterotope Ursprungsreize sein können, eine Ansicht, die zwar noch weiterer Begründung bedarf, aber geeignet ist, jene Fälle von Extrasystolie dem Verständnis näher zu rücken, die beim Menschen vielfach als nervös bedingt angesehen werden.

Schoenewald, Bad Nauheim.

R. Beck (III. med. Klinik Wien), **Analyse eines Falles von paroxysmaler Tachykardie.** Mediz. Klinik, 7, 1575, Oktober 1911.

Eine PatientIn mit tachykardischen Anfällen, wahrscheinlich auf luetischer Basis. Im Anfalle erwies sich das Herz nicht dilatiert (Orthokardiogramm). Interessant ist, daß, wie das Elektrogramm zeigt, der Anfall plötzlich mit einem Schlage einsetzt und ebenso plötzlich endet. Die Herzaktion war im Anfalle leicht arrhythmisch — im allgemeinen war die Zeitdauer einer Herzaktion im Anfall 17, außer dem Anfall 34. Im Anfall trat eine Häufung aurikulärer Extrasystolen auf. In diesem Falle gelangen die die Extrasystolen auslösenden Reize nicht in der Bahn des Vagus ins Herz, entstehen auch nicht in den Herzendigungen des Vagus. Atropin bewirkte neben Vermehrung der Herzschläge starke Vermehrung der Extrasystolen, Pilocarpin vermehrte letztere nicht.

J. Renaut, Lian et Martingay, **Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire totale.** Soc. Méd. des Hospitaux de Paris. 1911. 7. juillet.

Dieser Fall wurde graphisch nach allen Methoden studiert: Spitzenstoß, Arterienpuls, Jugularpuls, Herzoesophaguspuls, Elektrokardiogramm. Atropinprobe beschleunigte nur die Vorhofskontraktionen.

A. Blind (Paris).

Rohmer (Köln), **Über das Elektrokardiogramm des Diphtherieherztodes.** 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe, 26. September 1911.

In einem Falle bestand völlige atrioventrikuläre Dissoziation, in diesem und zwei weiteren Fällen zeigte die Ventrikelschwankung ganz ungewöhnliche, in ihrer Form wechselnde Kurven. Sie zeigen, wie schwer durch die Myokardveränderung der Ablauf der Ventrikelkontraktion geschädigt ist. Dieses Moment scheint die wesentliche, in allen Fällen vorhandene Form der diphtherischen Herzschädigung zu sein, erschwerend tritt unter Umständen die Störung der Reizleitung hinzu.

A c h a r d et T o u r a i n e, **Bradycardie dans les infections.** Soc. Méd. des Hop. de Paris. 7. juill. 1911.

Drei genau studierte Fälle von Bradykardie bei fiebernden infizierten Patienten, aus welchen sich ersehen läßt, daß es nervöse Bradykardien, solche mit gestörter Konduktibilität und solche mit gestörter Reizbarkeit gibt. A. Blind (Paris).

Harlon B r o o k s, **Dilatation of the heart in the acute fevers.** New York Medical Journal, **94,** 509, 9. September 1911.

Bei foetalen fieberhaften Krankheiten kommt es zur Erkrankung des Herzmuskels — es handelt sich zumeist um parenchymatöse Degeneration, die sich rückbilden kann und nicht um einen entzündlichen Vorgang, wie vielfach angenommen wird —, die sich in einer beschleunigten, manchmal auch unregelmäßigen Herzaktion, in einer Verbreiterung der Herzdämpfung, zuweilen auch in einer Veränderung des Blutdruckes kundgibt. Herzerweiterung tritt in der Regel allmählich ein, nicht selten aber kommt es zu einer akuten, ganz plötzlichen Herzdilatation mit schweren, bedrohlichen Erscheinungen, so bei rheumatischem Fieber und bei der Diphtherie.

Die Affektion des Herzens ist auf drei Momente zurückzuführen: 1. die Toxaemie, 2. die Übermüdung des Herzens infolge Mehrleistung, und 3. den direkten Einfluß der erhöhten Temperatur auf den Herzmuskel. Therapeutisch ist gegen die Toxaemie — Diät, Abführmittel zur Vermeidung von Zersetzungsprodukten im Darm — und gegen die Grundursache — Diphtherie — anzukämpfen. Herabsetzung der Pulsfrequenz durch Cardiaca empfiehlt sich nicht, auch Antipyretica können zuweilen Schaden stiften, da sie zum Teile Herzgifte sind. Von großer Wichtigkeit ist es, den Patient nicht zu früh aufstehen und seiner Beschäftigung nachgehen zu lassen. Kreuzfuchs.

Wilhelm S c h l i e p s (Univers.-Kinderklinik zu Straßburg), **Ergebnisse kardiosphygmographischer Untersuchungen beim Typhus abdominalis im Kindesalter.** Jahrbuch f. Kinderhlk., **74,** 386, Okt. 1911.

1. Ausgesprochene Pulsdikrotie wie bei Erwachsenen kommt bei Kindern unter 14 Jahren nicht vor.

2. Bradykardie ist eine fast regelmäßige Erscheinung zu Beginn der Rekonvaleszenz.

3. Die häufig zu beobachtenden Arrhythmien sind Sinusirregularitäten. Sie geben eine gute Prognose und bedürfen keiner speziellen Behandlung.

4. Störungen im Dromotropismus, Inotropismus und Chronotropismus kommen beim Typhus der Kinder nicht vor.

Richard L e d e r e r und Karl S t o l t e (Univers.-Kinderklinik in Straßburg), **Scharlachherz.** Jahrb. für Kinderhlk., **74,** 395, Okt. 1911.

Die Erscheinungen des Scharlachherzens koinzidieren mit Bewegungen des Körpergewichtes in dem Sinne, daß bei Abnahme desselben die Herzsymptome zunehmen und umgekehrt.

Die Vermutung, daß Ernährungsstörungen des Herzmuskels selbst Ursache dieser Erscheinung ist, hat sich nicht bestätigt. Dagegen konnte der Nachweis erbracht werden, daß weder anatomische noch chemische, sondern rein physikalische Momente diesen Störungen zugrunde liegen. Durch Aufhebung der pathologischen Ursache, nämlich durch Steigerung des Druckes in den Gefäßen konnten die Erscheinungen des Scharlachherzens vorübergehend aufgehoben werden.

S. E. Henschen (Stockholm), **Über systolische funktionelle Herzgeräusche.** Allgem. Zentralzeitung, **23**, 603, Oktober 1911.

Vortrag am 16. internationalen Ärztekongreß. H. verbreitet sich erst über die verschiedenen Theorien der Genese der accidentellen Geräusche, welche alle unannehmbar erscheinen, bis auf die Theorie von Balfour und Immermann, welche die anaemischen Geräusche auf die Herzdilatation zurückführen. H. konnte, ohne diese Theorie zu kennen, selber in allen Fällen mit accidentellem Geräusche eine Herzdilatation feststellen, deren Größe proportional der Stärke des Geräusches ist. Die Dilatation ist eine Folge der Ernährungsstörung des Herzmuskels infolge der Anaemie, Infektion, Intoxikation etc. und hat eine leichte Insuffizienz der Klappen der venösen Ostien zur Folge. Die geringe Kraft des Blutstromes erklärt die charakteristische Weichheit dieser Geräusche, die Kürze derselben deutet auf eine nur momentane Insuffizienz. Sie schwinden infolge ihrer Weichheit, wenn das Herz von der Lunge überlagert wird. Sie werden im zweiten linken Interstitium gehört, weil der linke Vorhof nicht durch den hypertrophischen rechten Ventrikel überlagert ist, der zweite Pulmonalton ist deshalb auch nicht verstärkt.

Funktionelle systolische Geräusche kommen bei Infektionen, perikardialer Synechie, paroxysmaler Tachykardie, Fettherz, Morbus Basedowii, chronischer Nephritis, Anaemie vor, immer nur bei Dilatation des Herzens. Doch ist natürlich mit einer Dilatation nicht immer ein Geräusch verbunden, es bleibt aus, wenn sich parallel mit der Dilatation eine Hypertrophie ausbildet, so beim Sportherzen, nicht selten bei chronischer Nephritis und Basedow.

H. verordnet Patienten mit accidentellem Herzgeräusch Bettruhe, weiter Eisen, roborierende Diät etc. und erreicht damit bisweilen Verkleinerung des Herzens mit Verschwinden des Geräusches und der dasselbe oft begleitenden Herzbeschwerden.

Nacke (Berlin), **Ein weiterer Beitrag für die Unzuverlässigkeit des Verblutungspulsphänomens.** Zentralbl. f. Gynäk., **35**, 1539, November 1911.

Ein Fall (ungewöhnlich schwächliche, blutarme Frau), wo trotz eines typischen Verblutungspulses (Puls klein, unzählbar, verschwindend) bei der wegen Verdacht auf innere Blutung vorgenommenen Laparotomie (5 Stunden nach einer vaginalen Sterilisation) keine Spur einer Blutung gefunden wurde. Pat. geheilt.

William Leede (Allgem. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf), **Ein Fall von Endokarditis ulcerosa mit krankhaft entarteten Leukozyten im Blut.** Mitteilungen a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, **12**, 411, Oktober 1911.

Ein 41 Jahre alter Mann mit der anatomischen Diagnose: Endokarditis ulcerosa aortica, Dilatatio et Hypertrophia ventriculi utriusque, Degeneratio gravis adiposa myocardii; Pneumonia crouposa pulmonis sinistri; Pleuritis fibrosa inveterata sinistra; Splenitis hyperplastica chronica et infarctus lienis; Nephritis parenchymatosa haemorrhagica; Induratio cyanotica et infiltratio adiposa partialis hepatis und Streptococcaemie, hatte monatelang stark intermittierendes Fieber und hohe stark schwankende Leukozytenwerte (1500—60000) gezeigt. Auffallend war das Vorkommen von eigenartigen mononukleären Zellen im Blute, welche 5—16% der gesamten Leukozyten ausmachten. Sie scheinen Plasmazellen zu sein, welche sich bei entzünd-

licher und infektiöser Leukozytose vereinzelt im Blute finden (Reizungsformen Türks, Phlogozyten Pappenheim). Im vorliegenden Falle ist das auffallende, daß sie im kreisenden Blute monatelang in so großer Zahl sich finden und so großen Schwankungen unterworfen waren.

William W. Kerr, **Aortic regurgitation.** The American Journal of the Medical Sciences. **142.** 550. Oktober 1911.

Vortrag über die Aorteninsuffizienz — allgemeine Betrachtungen ohne Kasuistik. Kreuzfuchs.

R. D. Rudolf, **Passing leakage of the pulmonary valve.** The American Journal of the medical Sciences. **142.** 328. September 1911.

Relative Insuffizienz der Pulmonalis kommt zustande entweder: a) durch Drucksteigerung innerhalb der Pulmonalarterie und des rechten Ventrikels, oder b) durch herabgesetzte Zugfestigkeit des die Pulmonalklappe einschließenden Gewebes. Experimentelle Untersuchungen an der Leiche haben ergeben, daß schon durch mäßigen Überdruck in der Pulmonalis eine Schlußunfähigkeit der Klappen dieses Gefäßes zustande kommt. Die relative Pulmonalinsuffizienz, die meist bei Mitralerkrankungen beobachtet wird, kann in mehr oder weniger kurzer Zeit zurückgehen, wofür R. einige lehrreiche Beispiele bringt. Diagnostisch von Wichtigkeit ist das Vorhandensein eines zeitweise verschwindenden diastolischen Geräusches neben einem verstärkten zweiten Ton an der Auskultationsstelle der Pulmonalis.

Kreuzfuchs.

R. Müller und R. Jaschke (mediz. und geburtsh. Klinik in Greifswald), **Zur Frage der Herzgröße am Ende der Schwangerschaft.** Münch. med. Wochenschr., 2205, Oktober 1911.

Neue Versuchsanordnung, die verschiedene Fehlerquellen beseitigt. Es zeigt sich, daß das Herz am Ende der Schwangerschaft eine gewisse Zunahme des Transversaldurchmessers erfährt, daß zugleich aber das Zwerchfell höher tritt, und zwar tritt beides in einem Maße ein, das nur ihrer gegenseitigen Abhängigkeit entspricht. Eine Hypertrophie oder Dilatation des gesunden Herzens tritt also am Ende der Schwangerschaft nicht ein oder doch nur in minimalem Umfange.

Schoenewald, Bad Nauheim.

W. G. Bojowski, **Ein Fall von malarischer Perikarditis mit wahrscheinlicher Stenose des Aorta-ostiums.** Praktitscheski Wratsch. 1911. 34.

Die klinische Diagnose lautete auf Pericarditis fibrinosa cum stenosi ostii aortae oder Stenosis ostii aortae e pericarditide fibrinosa. Mangels anderer aethiologischer Momente ist der Verf. der Meinung, daß als solches nur die zwei Jahre früher erfolgte Malariainfektion gelten kann. Nenadovics (Franzensbad).

O. Jacob et Charigny (militärärztl. Hochschule des Val-de-Gracè, Paris), **La Péricardite tuberculeuse et sou traitement.** Journ. de Médecine interne, aout u. sept. 1911.

Ein Soldat von 23 Jahren trat zyanotisch und sehr dyspnoetisch in die Abteilung ein und man konnte mit Hilfe des Pulsus paradoxus und der radiologischen Untersuchung die Diagnose auf perikarditisches Exsudat stellen: alle anderen Symptome fehlten; zwei Punktionen mit dem Potainschen Apparat blieben erfolglos und man mußte Tage darauf zur Perikardotomie schreiten; dieselbe wurde mit Kokainanästhesie ausgeführt und gab ungefähr 1½ Liter seröser Flüssigkeit den Abfluß;

Naht ohne Drainage. Sofortige Besserung des Allgemeinzustandes und in zehn Tagen Heilung der Operationswunde. Im Verlaufe eines Monates zwei Anfälle von Pleuritis exsudativa, der eine rechts, der andere links, welche die ganze Krankengeschichte als von Tuberkulose abhängig erscheinen lassen. Die Verf. betonen, wie schwierig die Diagnose der Pericarditis exsudativa sei und wie häufig dieselbe erst auf dem Sektionstische erkannt wird: dies hängt nicht von der Unaufmerksamkeit der Ärzte, sondern von der Zweideutigkeit der Symptome ab; dieselben werden einzeln durchgesehen und genau besprochen; wie schwierig ihr Nachweis und ihre Auslegung ist, wird schön erörtert.

A. Blind (Paris).

Herxheimer. **Tuberkulös fibröse Perikarditis.** Ver. der Ärzte Wiesbadens, 6. September 1911.

Von einer verkästen Lymphdrüse an der sogenannten Umschlagstelle des Perikardes an der Basis der großen Gefäße ausgehend. Der Befund ist als typisch von Weigert hervorgehoben. Als Nebenbefund ein langer Embolus, der die Pulmonalis und ihre Äste in beide Lungen hinein verfolgt.

Fogarasi Imre, **Bemerkungen zur Pathogenese der sogenannten pseudocirrhosis pericardiaca Pick's.** Orv. hetilap. 1911. 35.

Verf. beschreibt einen Fall, in welchem nach einer Trauma Pericarditis entstand, welche sowohl zur allgemeinen (Anasarka) als auch zu einer Trikuspidalis-Stauung (Lebertumor und Asites) führte. Er betrachtet die bei Pseudocirrhosis pericardiaca (Pick), bei „Zuckergußleber" (Curschmann) und bei ähnlichen Prozessen entstehenden Zirkulationsverhältnisse vom kritischen Standpunkte und findet die oben bezeichnete Benennung der Krankheit als berechtigt.

Nenadovics (Franzensbad).

Gottwald Schwarz, **Demonstration einer ausgedehnten Kalkplatte im Herzbeutel, mittels der Röntgenuntersuchung nachgewiesen, unter dem Bilde einer Leberzirrhose verlaufend.** Gesellschaft der Ärzte in Wien, 27. Oktober 1911.

33jähriger Schlosser, seit zwei Jahren Zunahme des Bauchumfanges, vor sieben Jahren Pleuritis; subikterisches Kolorit, Aszites, Leber enorm vergrößert, derb, glatt, keine systolischen Einziehungen in der Herzgegend, keine Herzbeschwerden. Der Herzschatten ist im Röntgenbilde nach rechts verschoben, die Unterfläche des Herzens von der Spitze bis zum rechten Vorhof von einem tiefschwarzen, fast kleinfingerbreiten, rein elliptisch geschwungenen Schatten umrandet, eine Kalkplatte (im optischen Querschnitte, daher so dunkel und gut erkennbar. Ref.). Erben.

Siebeck (Heidelberg), **Über kardiale Dyspnoe.** 83. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte, 24. September 1911.

Alveolarluftbestimmungen nach Zuntz und Haldane ergaben bei kardialer Dyspnoe ungleichmäßige Werte, welche nicht einem Mittelwert entsprechen und daher keinen Schluß auf die Gasspannung im arteriellen Blut zulassen. Die Inspirationsluft wird in solchen Fällen nicht gleichmäßig in den Alveolen verteilt, es wird auch mehr Inspirationsluft und weniger verbrauchte Alveolarluft ausgeatmet, als bei normalen. Es ist somit die Atmung weniger leistungsfähig und das muß, um die Kohlensäure zu entfernen, zu Steigerung der Atemgröße und Erhöhung der Atemfrequenz führen. Die kardiale Dyspnoe ist also die Folge einer rein mechanischen Verschlechterung des Gasaus-

tausches zwischen Außen- und Alveolarluft, die Folge der Lungenstarre.

C a u s s a d e et M i l h i t, **Formes cliniques des Oedèmes pulmonaires pneumococciques.** Gazette des Hospitaux 1911. 11. Juli.

Wir haben schon früher auf die Arbeiten C a u s s a d e s über die Lungenödeme hingewiesen; in diesem Artikel finden wir eine Zusammenstellung einiger Formen, welche als gemeinsamen Punkt virulenten Pneumococcus aufweisen; jedoch ist die Infektion, obwohl Haupt-, doch nicht der einzige Faktor und es müssen sich Zirkulationsstörungen, Chlornatriumretention, Nebennierenhyperfunktion und dgl. dazugesellen. Die Literaturangaben sind ausschließlich französisch und der deutsche Leser wird wohl an diesen Studien Interesse finden.

A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

F. H a m b u r g e r (Allgem. Poliklinik, Wien), **Über den vasoneurotischen Symptomenkomplex bei Kindern.** Münch. med. Wochenschr. 2201, Okt. 1911.

Nervosität führt auch im Kindesalter recht häufig zu vasomotorischen Reizerscheinungen, was bisher nicht die verdiente Beachtung fand. Es werden die dabei auftretenden Herz- und Gefäßsymptome eingehend gewürdigt, insbesondere wird auf die öfter zu beobachtende Rigidität der Arterien als Ausdruck des erhöhten Gefäßtonus aufmerksam gemacht. Auch manche Fälle von orthotischer Albuminurie will H. hierher gezählt wissen.

Bezüglich der Ätiologie wird Disposition und Krankheitsreiz unterschieden; als Krankheitsreize stehen obenan die psychischen Momente, deren Vielgestaltigkeit eine interessante Darstellung erfährt.

Zum Schluß Prognose und Therapie der besprochenen Erscheinungen. Schoenewald (Bad Nauheim).

S c h r u m p f und Z a b e l (Mediz. Klinik, Genf), **Die diagnostische Bedeutung der psychogenen Labilität des Blutdruckes.** Münch. med. Wochenschr. 1952, Sept. 1911.

Auf Grund exakter Versuchsanordnung, die eingehend beschrieben wird, wurde gefunden:

1. Große Labilität des systol. Druckes innerhalb kurzer Zeit, hervorgerufen durch psychische Vorgänge im Sinne von Lust- und Unlustgefühl, sprechen für abnorme Erregbarkeit („Nervosität"). 2. Besteht bei einer Labilität des syst. Druckes im obigen Sinne eine gleichzeitig annähernde Konstanz des diastol. Druckes, so ist das Gefäßsystem normal. 3. Zeigt der diastol. Druck plötzliche Schwankungen von über 15% der systol. Werte, so besteht eine Rigidität des arteriokapillaren Systems. 4. Bei diesen Versuchen ist natürlich Vorbedingung das Auftreten von psychisch bedingten Blutdruckschwankungen; der geübte Untersucher wird solche bei den meisten Individuen hervorrufen können, bei stumpfen Menschen sind stärkere Reize notwendig. Schoenewald (Bad Nauheim).

Ernst v. R o m b e r g (Tübingen), **Die Rolle der Gefäße bei inneren Krankheiten mit Ausschluß der eigentlichen Gefäßkrankheiten.** Ärztl. Zentralzeitung, **23**, 591, Okt. 1911. — Vortrag am 16. Internationalen Ärztekongreß, s. a. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, N. F., Nr. 552.

Die neueren Forschungen lassen immer individueller den Kreislauf der einzelnen Gefäßprovinzen hervortreten. Doch ist eine Pathologie

der Gefäße erst im Werden. Einiges wissen wir über die Änderungen des Gefäßtonus. Bei Infekten kommt es zu einer zentralen Lähmung der Gefäßmuskeln, Herz und Niere ist bei der Kreislaufstörung mitbeteiligt. Bei Nierenkrankheiten ist aus dem erhöhten arteriellen Druck und dem gesteigerten Kapillardruck in der Peripherie ein beschleunigter Blutkreislauf in den äußeren Körperteilen zu erschließen; daß der gesamte Blutkreislauf beschleunigt ist, ergibt sich bei der Unabhängigkeit der inneren und äußeren Gefäßgebiete daraus aber nicht. Die Drucksteigerung bei Nierenkranken ist nur zum geringen Teile (vielleicht überhaupt nicht) eine kompensatorische — mechanische Erschwerung des Nierenkreislaufes erhöht nur mäßig den allgemeinen Blutdruck —, vielmehr die Folge zirkulierender drucksteigender Substanzen.

Das Adrenalin wirkt diuretisch, auch ohne Drucksteigerung, so daß Polyurie und Hypertonie bei Schrumpfniere als von einander unabhängige Folgen der Adrenalinwirkung betrachtet werden können. Auch bei Herzkranken ist neben der Störung des Zentralorganes eine Alteration der Gefäße von Wichtigkeit. Es ist noch zu untersuchen, ob der Nachlaß des Gefäßtonus bei Dekompensation nur eine Folge der verminderten Durchblutung oder eine selbständige vaskuläre Erscheinung ist. Experimentell ist festgestellt (von Thacher aus der Tübinger Klinik), daß bei kardialer venöser Stauung und verminderter arterieller Durchblutung die Körperteile mit kräftigen Gefäßmuskeln bis kurz vor dem Tode ihr Volumen verkleinern, Kontraktion der Arterien zeigen, wie Niere, Milz, Darm, Beine, während in Leber und Gehirn mit seinen schwachen Vasomotoren das Volumen größer wird. Die abnorme Blutverteilung bei kardialer Störung ist also nicht rein mechanischer Natur, sondern das Produkt komplizierter vitaler Prozesse.

Baller (Prov.-Irrenanstalt, Owinsk), **Spannungserscheinungen am Gefäßsystem und ihre differentialdiagnostische Verwertbarkeit für die Dementia praecox.** Allg. Ztschr. f. Psychiatrie, 68, 613, Okt. 1911.

Bei Dementia praecox sind öfter vasomotorische Störungen, wie Zyanose und Oedeme beobachtet worden. Unter 750 Kranken fand sie B. 93mal, davon waren nur dreimal Paralytiker beteiligt, die übrigen 90 gehörten der Dementia praecox an. Letztere Erkrankung führt dauernd oder periodisch zu vasomotorischen Störungen, welche, wenn vorhanden, bei der Differentialdiagnose gegen Hebephrenie, mit größter Wahrscheinlichkeit auf Dementia praecox weisen. Diese vasomotorischen Störungen sind Spannungserscheinungen der Gefäßmuskulatur, resp. deren Nerven, analog der Katalepsie der Körpermuskulatur und damit ein spezifisches Symptom. Ihr Auftreten hat differentialdiagnostische Bedeutung.

S. D'Antona, **Sulle rotture traumatiche dell' aorta.** Archivio per le Scienze Mediche. **35.** 4. 286. 1911.

Mitteilung zweier Fälle letaler Verletzungen durch Sturz aus acht, resp. zehn Meter Höhe, bei denen die Autopsie unter anderem auch Einrisse der Intima der Aorta ergab. Im Anschlusse an die sorgfältige Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes wird die einschlägige Literatur eingehend besprochen.

Francis W. Waugh (Chicago), **Arteriosklerosis.** Medical Record. **80.** 624. September 1911.

Die Arteriosklerose ist häufig eine Folgeerscheinung von Fäulnis-

vorgängen im Darm, die zu einer Überladung des Blutes mit Toxinen führen. Von anderen Ursachen spielen bei der Entstehung der Arteriosklerose eine Rolle: Gicht, Rheumatismus, Gonorrhoe (?!), Eiterungen, Syphilis, Malaria, Metallgifte etc. Der Alkoholismus kommt nur als unterstützendes Moment in Betracht, ob Nikotinabusus Arteriosklerose erzeugen kann, wird von W. in Frage gestellt. Die Therapie hat sich gegen die Entstehungsursache zu richten und muß in erster Linie auf den Darm Bedacht nehmen. Von Medikamenten hat sich nach W. am besten das Jodarsen (1 mg vor den Mahlzeiten und vor dem Schlafengehen) bewährt — Fortsetzung durch 6—18 Monate! Bei Blutdrucksteigerung leistet Veratrin die besten Dienste — ½ mg in Wasser, stündlich bis vier Dosen — bis der gewünsche Erfolg eintritt.

Kreuzfuchs.

Max Herz (Wien), **Über die Ätiologie der Arteriosklerose.** (Ergebnisse einer Rundfrage.) Wien. klin. Woch., **24,** 1526, Nov. 1911.

Die Rundfrage ergab kein brauchbares Resultat. Von der Mehrzahl der Ärzte wurden psychische und nervöse Einflüsse als von hervorragender ätiologischer Bedeutung angegeben, dann folgen Alter, Alkohol, Syphilis, körperliche Arbeit, Stoffwechselkrankheiten, Tabak, Heredität, akute Infektionskrankheiten, Temperatureinflüsse.

Von vielen Ärzten wird Alkoholabusus allein oder in Verbindung mit schwerer Arbeit beschuldigt, es gibt aber wieder Gegenden mit starkem Alkoholabusus (Wein, selbst Schnaps), wo Arteriosklerose fast unbekannt ist. Tabak als ätiologisches Moment wird von Tabakfabriksärzten abgelehnt, auf Grund der Tatsache, daß Fabriksbeamte starke Raucher sind, aber trotzdem ein hohes Alter ohne Arteriosklerose erreichen. Anderseits wird Nikotinabusus fast einstimmig als Ursache von intermittierendem Hinken beschuldigt.

Louis Fangères Bishop, **Arteriosclerosis, Cardiosclerosis and intestinal putrefication.** New-York Medical Journal. **94.** 512. 9. September 1911.

Bei der Herz- und Gefäßsklerose muß dem Darm größere Aufmerksamkeit, als es im allgemeinen der Fall ist, geschenkt werden. Fäulnisvorgänge im Darm spielen zuweilen bei der Arteriosklerose eine große Rolle, ihre Bekämpfung vermag oft bessere Resultate zu zeitigen als die usuelle Behandlung der Gefäße, wie aus einer Reihe sehr interessanter Fälle von B. hervorgeht. Kreuzfuchs.

W. Verdon. **A note on a case of angina sine dolore and gastric deflation.** The Lancet. **181.** 362. 5. August 1911.

P. wurde zu einem Patienten gerufen, der über Üblichkeit geklagt hatte und gleich darauf in eine tiefe Bewußtlosigkeit verfallen war. Die Radialis war pulslos, der Patient machte den Eindruck des Toten, nur ein sardonisches Lächeln spielte auf seinen Lippen. Von dem Gedanken ausgehend, daß es sich möglicherweise um einen gastrogenen Anfall von Angina pectoris handelt, führte V. rasch entschlossen dem Patienten einen Magenschlauch ein, worauf sich eine große Menge Gase entleerten, Puls und Respiration wiederkehrten und der Patient wieder vollkommen zu sich kam. Der Patient, der, wie es sich nachträglich ergab, schon seit längerer Zeit Zeichen von Herzinsuffizienz dargeboten hatte, erholte sich soweit, daß er schon nach einigen Tagen seiner Beschäftigung nachgehen konnte. Kreuzfuchs.

Frers, **Im Munde hörbares Geräusch bei vermutetem Aneurysma.** Ärztl. Verein Hamburg, 22. Mai 1911.

Bei einem Patienten mit Aneurysmabeschwerden drang aus dem

Munde ein dem Pulse synchrones stoßweises Geräusch hervor, wie es bei Aortenaneurysmen vorkommen soll. Bei dem Patienten konnte ein Aneurysma nicht sicher konstatiert werden.

Hansemann, **Geheiltes Aneurysma dissecans.** Hufelandische Gesellschaft, 21. Sept. 1911.

Zufälliger Befund bei einer an Phthise gestorbenen Frau. Das Aneurysma war so vollständig geheilt, daß nur unwesentliche klinische Erscheinungen auf eine Zirkulationsstörung hinwiesen.

Diskussion: Benda: Auch große solche Aneurysmen werden nicht erkannt, so ein vom Arcus bis zur Aorta descendens reichendes, das ganz konsolidiert war.

Hansemann: Diese Aneurysmen sind fast stets traumatischer Natur, sehr selten von einem atheromatösen Geschwür ausgehend.

Hackenbruch (Wiesbaden), **Diagnose nicht sichtbarer Krampfadern.** 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe, 27. Sept. 1911.

H. bespricht die von ihm erprobten Symptome des „Fluktuationsstoßes" und „Durchspritzschwirrens". Bei frischer Phlebitis empfiehlt er entweder einen Tampon-Gazeverband oder Unterbindung der Vene oberhalb der entzündeten Stelle.

Diskussion: Perthes (Tübingen): Patienten, bei welchen beim Gehen mit komprimierter Vena saphena die oberflächlichen Varizen verschwinden, sind zur Trendelenburgschen Operation geeignet.

Steinthal (Stuttgart): Heilungen von Varizen können durch methodische Gehversuche spontan auftreten. Die Varizenoperation gibt häufige Rezidive.

v. Beck (Karlsruhe): Alle Methoden führen häufig zu Rezidive. B. macht jetzt Zirkumzisionen in engen spiraligen Windungen um den ganzen Unterschenkel, zieht die varizösen Venen zwischen zwei Schnittlinien heraus und näht dann wieder völlig zu. Diese Methode ergab ihm bis jetzt keine Rezidive.

Ledderhose (Straßburg) empfiehlt Längsschnitte, da bei zirkulärer oder spiraliger Unterbindung von Varizen Oedeme vorkommen.

Müller und Eiselsberg empfehlen Totalexstirpation.

E. Ruge (städt. Krankenhaus, Frankfurt a. Oder), **Traumatische Thrombose der Vena axillaris.** Mediz. Klinik, 7, 1615, Okt. 1911.

Im Verlaufe einer schweren Myokarditis kam es neben anderen Erscheinungen bei einem zirka 60jähr. Herrn zu einer Thrombose der vena avillaris, die unter Bindegewebsbildung ausheilte. Von solchen Fällen unterschieden sind die Fälle von Thrombose ohne jedes Symptom einer Herzkrankheit. Ein 34jähr. Staatsanwalt bekam ohne jede äußere Ursache plötzlich eine Thrombose der rechten Axillaris. Herz, Lunge und Niere waren gesund. Die Diagnose der Fälle ist einfach, höchstens Lymphangioitis kommt in Betracht. Die Ätiologie ist ganz unklar. Jedes Trauma, auch etwa besondere Anstrengung des Armes, fehlt. Ähnlich war es in den Fällen Heineckes. Verf. meint, daß diese Thrombosen die ersten Symptome einer latenten Herzinsuffizienz gewesen seien. Im Falle Schepelmann war übrigens das Herz verbreitert und eine hochgradige Bradykardie vorhanden.

W. Alexander, **Fall von Gehirnthrombose bei Polyzythämie.** Hufelandische Gesellschaft, 21. Sept. 1911.

49jähr. Glaser ohne Lues und Potus, seit Monaten Schwindel und

Kongestionen. Allmählich Fazialisparese, nach Wochen plötzlich totale spastische Hemiplegie. 19 Millionen Erythrozyten pro mm^3 Blut! Wohl zuerst Erweichungsherd, dann Blutung in denselben.

Diskussion: Klemperer findet das Besondere in dem langsamen Eintritt der Apoplexie.

Goldscheider betont, daß Wassermann negativ. Eine eigentliche Plethora, d. h. Vermehrung der Blutmenge besteht nicht. Er leitet die Hemiplegie von einer Thrombose her.

Alexander bemerkt, daß die Hälfte der Polyzythämiker an Apoplexie zugrunde geht.

Hermann Küster (Univ. Frauen-Klinik, Breslau), **Es gibt kein prämonitorisches Puls- oder Temperatursymptom der Thrombose und Embolie.** Ztschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, **69,** 1, Okt. 1911.

Verf. lehnt auf Grund eingehender Beobachtungen sowohl das Mahlersche Zeichen (staffelförmiger Anstieg der Pulsfrequenz, welche ihren Höhepunkt mit Ausbildung der Thrombose erreicht, aber schon vor dem Erscheinen der anderen Symptome beginnt), als auch das Michaelissche Zeichen (prämonitorische subfebrile Temperaturen) ab. Bis jetzt ist nur die ausgebildete Thrombose zu erkennen; die beiden Symptome bei Beckenvenenthrombose sind Druckempfindlichkeit der ligamenta lata und palpable Thromben in den Gefäßen, während wir bei der gefährlichen Thrombose der venae spermaticae, welche sich leicht in die Vena cava fortsetzt, überhaupt kein Lokalsymptom haben.

Georg Benestad (chir. Klinik, Drontheim), **Drei Fälle von Fettembolie mit punktförmigen Blutungen in der Haut.** Deutsche Ztschr. f. Chirurg., **112,** 194, Okt. 1911.

Fettembolie kann nur einigermaßen mit Sicherheit diagnostiziert werden, wenn -- bei meist vorausgegangenem Trauma — sowohl Hirn- als auch pulmonale Symptome nachgewiesen werden. Als Hirnsymptome fand B. in seinen drei Fällen nach Knochenfraktur Unruhe, sogar Delirien in Verbindung mit Stumpfheit und trägem Auffassungsvermögen, selbst Sopor, als pulmonale subjektive Dyspnoe (bei ziemlich normaler Respirationsfrequenz vertiefte Atmung und Nasenflügelatmen), Husten und Expektorationen (spärlich, aber ähnlich pneumonischem Sputum), spärliche, diffus über den Lungen hörbare kleine Rhonchi. Dazu kommen auffallend weicher Puls, Temperatursteigerung und Hautblutungen. Letztere waren ganz klein, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroß, außerordentlich zahlreich, nicht konfluierend, aber in dichteren Gruppen gestellt, auf Hals, Brust, Schulter (vorn), Bauch, Schenkel (vorn), auch Rücken. Sie verschwanden nach zirka zehn Tagen.

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

Eichhorst (Zürich), **Über die Behandlung von Herzkrankheiten.** Korr.-Blatt für Schweizer Ärzte, **41,** 961, Okt. 1911. — Ein Übersichtsvortrag, gehalten am 1. Juli 1911 in der Gesellschaft der Ärzte in Zürich.

E. erörtert zuerst die Behandlung der Herzmuskelinsuffizienz, die in Ruhe, zweckmäßiger Ernährung und Verabreichung von Herztonizis besteht. Von letzteren sind Digitalis und Strophantin die ein-

zig wirksamen. Von Konvallaria, Adonis, Spartein sah E. keine Erfolge. Von Diuretizis empfiehlt E. das Diuretin und das Euphyllin. E. konnte sich davon nicht überzeugen, daß die Aortenfehler sich für eine Digitalisbehandlung nicht eignen, sie bedürfen bei Herzschwäche ebenso wie die Mitralfehler der Digitalis. Warm empfiehlt E. bei hydropischen Herzkranken den Aderlaß. Aufenthalt im Hochgebirge paßt nur für kräftige Herzkranke ohne Unregelmäßigkeit und mit guter Kompensation. Ebensolchen Herzkranken kann auch von der Ehe nicht widerraten werden. Kurz bespricht E. die Herzheilbäder, Kohlensäure-, Sool- und Eisenbäder.

Bei Endokarditis acuta hat E. weder von Kollargol noch auch von Heilseris Nutzen gesehen. Zum Schlusse betont E., daß Narkotika bei Herzkranken ganz gut vertragen werden. Kardiale Dyspnoe und Kardialgie, Stenokardie und Herzklopfen werden wesentlich gelindert. Man gibt Morphin, besser 0·02 g Pantopon. Von großem Nutzen sind die Nitrite bei stenokardischen und dyspnoetischen Zuständen (Nitroglyzerin und Amylium nitrosum). Adrenalin hat schon pulslose Kranke noch erholen lassen. Über Vasotonin hat E. keine Erfahrung.

Die Perikardiozentese und die Kardiolyse sind vielverheißende Anfänge einer chirurgischen Behandlung der Herzkranken. Thorakotomie bei Beklemmung in der Herzgegend und operative Entfernung eines Embolus aus der Pulmonalis sind die jüngsten chirurgischen Maßnahmen bei Herzkranken.

Franz Kirchberg (Berlin), **Behandlung herzkranker oder arteriosklerotischer Schwangerer** in Kirchberg, Massage und Gymnastik in Schwangerschaft und Wochenbett, Berlin, Julius Springer, 1911.

Den durch die Schwangerschaft gesteigerten Kreislaufstörungen begegnet man durch möglichst früh einzuleitende mechanisch-therapeutische Maßnahmen: Massage aller Extremitäten (unter genauer Pulskontrolle), rein passive gymnastische Übungen, methodische Atmungsübungen mit langer Atmungspause auf der Höhe der Einatmung und langsames Ausatmen (gleichfalls unter Pulskontrolle).

Die Patientin sitzt auf einem niedrigen Klaviersessel, legt ihre Arme auf die Lehne eines vor ihr stehenden Stuhles, die Masseurin sitzt hinter ihr auf einem etwas höheren Stuhl und beginnt mit der Rückenmassage (lange Reibungen, parallele und halbkreisförmige Knetungen, Hautverschiebungen, Klatschungen der Seitenflächen des Brustkorbes, Schüttelhebungen etc.), dann dreht sich die Patientin um, legt ihre Hände auf die Schultern der Masseurin und macht die Atmungsübungen (v. o.); letzteren folgt zumeist zweckmäßig (Obstipation!) die Bauchmassage, die man ganz gut im Sitzen vornehmen kann. Dann legt sich die Patientin auf ein Ruhebett mit mäßig erhöhtem Kopfteil für die Massage der Extremitäten. Für die Massage der Arme ist es gleichgültig, ob Patientin dabei sitzt oder liegt; die Massage der Beine erfolgt jedenfalls zweckmäßig im Liegen. Schließlich folgen passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken. Dauer einer solchen Sitzung 30 bis 40 Minuten.

In fortgeschritteneren Fällen, wo man erst Gelegenheit für diese Kur bekommt, wenn schon stärkere Erscheinungen von Oedemen etc. vorhanden sind, der Arzt aber sich nicht zur Unterbrechung der Schwangerschaft entschließen will, wird es sich oft empfehlen, in den ersten Tagen nur die Massage und Gymnastik der unteren Extremitäten im Bett vorzunehmen. Sch.

S. W e b e r (medizin. Klinik, Greifswald), **Untersuchungen über die Permeabilität der Gefäßwand.** Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak., **65**, 389, Aug. 1911

Die Purinkörper erhöhen die Permeabilität der Gefäßwand und zwar anscheinend in einem den Gesetzen vom osmotischen Ausgleich entgegengesetzten Sinne. Sie dürften die anfängliche Hydrämie verhindern, um sogleich mit der Herausbeförderung der „unphysiologischen" Salzmoleküle zu beginnen. Auch durch Arsenik wird die Auswanderung der injizierten Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem beschleunigt und wieder haben die Salze besonders rasch die Blutbahn verlassen. Bei urannephritischen Tieren ist die Theophyllinwirkung auf die Gefäßwand weniger stark als die beim normalen Tier.

D. K. H o o k e r, **The chemical regulation of vascular tone as studied upon the perfused blood vessels of the froy.** The American Journal of Physiology. **28.** 361. September 1911.

Die chemischen Substanzen, deren Einfluß auf den Gefäßtonus des Frosches studiert wurde, wurden dem Tiere in den Bulbus arteriosus gespritzt, gleichzeitig wurde aber der Einfluß des Rückenmarkes eliminiert. Die Versuche führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Gefäßtonus wird durch Calciumionen und durch Sauerstoff vermehrt.
2. Der Gefäßtonus wird durch Natrium und Kaliumionen, durch Kohlensäure und Harnsäure vermindert.
3. Es ist bemerkenswert, daß die Muskulatur der Gefäße und die der Eingeweide in entgegengesetzter Weise auf Kohlensäure und Sauerstoff reagieren.

Kreuzfuchs.

Ernst W e b e r (physiol. Inst. Berlin), **Über aktive Änderungen der arteriellen Blutfülle der Lungen. I. Untersuchungen an Hunden und Katzen.** Arch. f. (Anat. und) Phys., Supplementband, 377, Oktober 1911.

Man hat zu unterscheiden nicht nur zwischen Änderungen der venösen und arteriellen Blutfülle der Lunge, sondern auch zwischen aktiver und passiver Zunahme der arteriellen Blutfülle. Die Blutfülle der Lunge in ihrer Gesamtheit macht alle Schwankungen des Aortendruckes mit. Bei zunehmendem Aortendrucke kann sowohl die venöse Blutfülle der Lunge zunehmen, durch Rückstauung als auch die arterielle durch Vermehrung des Zuflusses zum rechten Herzen. Erstere tritt z u g l e i c h mit der aortischen Drucksteigerung auf, letztere merklich später. Sensible Nervenreizung führt zu venöser Blutfülle der Lunge. sie ist überhaupt die weitaus häufigere Art, die arterielle passive Zunahme der Blutfülle kommt nur sehr selten zur Beobachtung. Neben dieser passiven Zunahme kommt noch eine vollständig vom Aortendruck unabhängige Änderung der Blutfülle der Lunge vor, welche entweder durch aktive Veränderung im Kontraktionszustand der Lungengefäße, oder in einer vom linken Herzen unabhängigen Änderung der Arbeitsleistung des rechten Herzens hervorgerufen werden kann. Letzteres Moment ist auszuschließen, so daß also eine aktive Änderung der Blutfülle der Lunge nur vasomotorischen Ursprunges sein kann. Bei akuter Alkoholvergiftung läßt sich zeigen, daß bei fortdauernd sinkendem Aortendruck infolge Lähmung des allgemeinen Vasomotorenzentrums in der Medulla die Blutfülle in der Lunge (Volumpulse) erheblich zunimmt, und zwar durch aktive Erweiterung der Lungengefäße. Diese Versuche beweisen mit Sicherheit die Existenz von Gefäßnerven in der Lunge.

Im Folgenden prüft der Autor die reflektorische Wirkung von Temperaturreizen und kommt zum Schlusse, daß Kältereiz auf die Haut oder das Peritoneum Verengerung, Wärmereiz auf die Haut oder das Peritoneum Erweiterung, Kältereiz auf die Magen- oder Rektumschleimhaut umgekehrt Erweiterung, Wärmereiz auf die Magenschleimhaut Verengerung der Lungengefäße verursacht.

Von Arzneimitteln bewirkte Alkohol, Morphin, Ergotin und Nitroglyzerin immer starke Erweiterung der Lungengefäße, Adrenalin bei völlig frischen Tieren konstant erst starke Verengerung, dann folgende Erweiterung, während eine dritte Gruppe von Mitteln von vornherein nur schwach erweiternd wirkt, am schwächsten (bisweilen wirkungslos) das Atropin, stärker das Koffein, noch stärker (bei der Katze) das Nikotin. Bei letzteren Agentien schlägt nach Ermüdung der gefäßerweiternden Nerven die Wirkung in das Gegenteil um, indem Konstriktion der Lungengefäße ganz oder zum Teile auftritt.

Reizung peripherer Nerven hatte nie eine aktive Gefäßwirkung auf die Lunge. Versuche ergaben, daß Vagusreizung Gefäßänderungen hervorrief, doch nur auf einem reflektorischen Wege, da im Vagosympathikus keine direkten Vasomotoren für die Lungen verlaufen, sondern nur sensible Fasern, welche auf einem anderen Wege die Lungenvasomotoren beeinflussen.

Vagusreizung wirkt meist erweiternd, selten verengernd, in letzteren seltenen Fällen ist dann auch die Wirkung der Temperaturreize eine gegen die normale verkehrte. Die Gefäßnerven der Lunge sind vorwiegend erweiternde, was wohl teleologische Bedeutung hat, da Erweiterung der Lungengefäße bessere Sauerstoffzufuhr bedeutet.

Die Untersuchungen W's. haben mannigfache praktische Bedeutung.

Das Schlucken von Eis bei Haemoptoe ist unzweckmäßig, da es die Lungengefäße erweitert, ebenso ist es mit Morphin und Ergotin. Adrenalin wirkt zu kurzdauernd verengernd, später erweiternd, so daß es nicht empfehlenswert ist. Nikotin wirkt erst nach Ermüdung der erweiternden Fasern verengernd. Man wird also lieber Eisumschläge und heiße Klystiere geben.

Alkohol erweitert die Lungengefäße stark, ist also bei katarrhalischen Erkrankungen und bei Lungenaffektionen, bei welchen man eine Gefäßerweiterung in den Lungen vermeiden soll (wie Pneumonie) als Genußmittel oder Exzitans kontraindiziert.

Interessant sind die Resultate für die Theorie der Erkältung. Arterielle Hyperämie führt nach Kißkalt zu einer Begünstigung, venöse zu einer Hemmung der Bakterienentwicklung, die aktive Hyperämie der Lunge durch Erweiterung der Gefäße ist aber eine venöse, es ist leicht, eine solche herbeizuführen durch Wärmeapplikation auf die Haut und verschiedene Medikamente, und so vielleicht die Bakterienentwicklung zu hemmen.

Ref. meint, daß diese Beobachtungen wohl auch die Erkältungskrankheiten der Lunge erklären. Kälte auf die Haut wirkt verengernd auf die Lungengefäße und begünstigt also die Wucherung von Bakterien (z. B. Pneumokokken), so daß eventuell eine Pneumonie etc. entstehen könnte, eine der Durchkältung folgende Schwitzprozedur, ein alkoholisches Getränk würde die Lungengefäße erweitern und die Bakterienentwicklung wieder hemmen, daher vielleicht die wohl beobachtete kupierende Wirkung solcher Maßnahmen bei drohenden pulmonalen Erkältungskrankheiten. **Erben.**

M. H e d i n g e r (Baden), **Über die Wirkungsweise von Nieren- und Herzmitteln bei menschlichen Nierenkrankheiten.** 83. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe, 28. September 1911.

Bei Nierenerkrankungen mit überempfindlichen Nierengefäßen haben Diuretika selbst in kleinsten Dosen (½ g Diuretin oder 0·1 Digipurat) eine außerordentlich starke Wirkung. Bei Nephritiden mit stärkeren Gefäßschädigungen und Oligurie gelingt es oft durch kleine tägliche Gaben von Diureticis (0·5 Diuretin, 0·1 Theoxin, 0·1 Digipurat) in einigen Tagen die Höhe der Wasserzufuhr zu erreichen, selbst zu übersteigen. Die Polyurie überdauert öfter die Verabreichung der Diuretica. Letztere scheinen den schwereren Grad der Nierengefäßschädigung in den leichteren, den der Überempfindlichkeit zu überführen. Diese Erscheinung ist prognostisch günstig. Ist diese Nachwirkung nicht vorhanden, Torpor der Nierengefäße, ist mit baldigem Versagen der diuretischen Wirkung zu rechnen. Lösen in Fällen ausgeprägter urämischer Symptome Diuretica selbst in großen Mengen eine minimale oder keine Reaktion aus, so ist baldiger Exitus zu erwarten.

Arnold H o l s t e (Labor. f. experim. Pharmakologie Straßburg), **Über die Bestimmung des pharmakologischen Wirkungswertes der Blätter von Digitalis purpurea.** Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., **66,** 161, Oktober 1911.

Prüfung des Wirkungswertes der von S c h m i e d e b e r g (Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., **62,** 305) untersuchten Digitalisblätter der Ernte 1909 nach 1—1½jähriger Aufbewahrung. Die Blätter hatten erheblich an Wirksamkeit abgenommen, doch war das Verhältnis der Wirkungswerte zweier Blätterproben dasselbe geblieben.

Heinrich E h l e r s, **Über Digitalis-Winckel.** Inaug.-Diss. München 1911.

Die folia Digitalis verlieren bald teilweise ihre Wirksamkeit, welche übrigens nach Standort der Pflanze, Zeit der Einsammlung, dem Jahrgang und Ort der Aufbewahrung variabel ist. Die Ursache der bei der Aufbewahrung abnehmenden Wirksamkeit, sowie auch der magenreizenden Eigenschaften der Digitalis ist nach K o b e r t der Gegenwart mehrerer Enzyme in den Blättern der blühenden Pflanze zuzuschreiben, welche beim Trocknen und nach demselben spaltend auf die wirksamen Glykoside einwirkt. Diese Spaltungsprodukte sind zum Teile krampferregende Gifte. W i n c k e l stellt eine enzymfreie Digitalisdroge her. Die frischen Blätter werden durch Zerstörung der Fermente konserviert, getrocknet, gepulvert und in Tabletten gepreßt. Dieses Präparat verliert nicht an Wirksamkeit, wird ausnahmslos gut vertragen und kann dauernd gegeben werden. Es übertrifft die gewöhnlichen folia Digitalis und ihre Ersatzpräparate.

Kurt B r a n d e n b u r g und Paul H o f f m a n n (Physiol. Inst. Berlin), **Über die Wirkung der Digitalis auf den Erregungsvorgang im Froschherzen.** Archiv für (Anatomie und) Physiologie, Supplementband 1910, 351, Oktober 1911.

Ein allgemeines Symptom der Digitalisvergiftung ist beim Froschherzen die Verlangsamung des Anstieges der Erregung im Ventrikel. Es läßt sich deutlich ein Parallelgehen dieser Erscheinung mit der Dosis, die das Versuchstier erhalten hat, zeigen. In weiterer Ausbildung führt dann diese Erscheinung zu den bei schwerer Digitalisvergiftung auftretenden Unregelmäßigkeiten der Herzaktion, indem ge-

wissermaßen die Erschwerung des Anstieges der Erregung so bedeutend wird, daß es zu einem starken Dekrement im Herzen kommt, was zu abortiven Kontraktionen führt.

Bemerkenswert ist die Abhängigkeit des Zustandes des Herzmuskels von der Länge der vorausgegangenen Ruhepause. Hat der Ventrikel Zeit gehabt, sich zu erholen, so erfolgt ein normaler Schlag mit vollständigem Elektrokardiogramm, ist die Pause zu kurz gewesen, so werden die Aktionsstromkurven unregelmäßig, doppelphasisch und schließlich durch das Erlöschen der Kontraktionswelle einphasisch. Da auch beim normalen Herzen eine derartige Abhängigkeit angedeutet ist, so handelt es sich bei der Vergiftung um eine Erschwerung der Erholung des Myokardes.

Karl Fahrenkamp (pharmak. Institut Heidelberg), **Über die verschiedene Beeinflussung der Gefäßgebiete durch Digitoxin, nach Versuchen an überlebenden Organen.** Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak., **65**, 367, August 1911.

Kasztan hat gefunden, daß gewisse Strophantinkonzentrationen in Durchströmungsversuchen an überlebenden Organen auf die Darmgefäße verengernd und zugleich auf die Nierengefäße erweiternd einwirkten. F. untersuchte das Digitoxin in analoger Weise und fand, daß Digitoxin ebenso wie Strophantin zweierlei Wirkung auf die Gefäße hat, nämlich eine verengernde und eine erweiternde. Bei starken Konzentrationen überwiegt erstere, bei geringen letztere, doch ist letztere im Gegensatze zum Strophantin nur an den Nierengefäßen nachweisbar, nicht an den Darmgefäßen. Letztere sind unter den untersuchten Organen der gefäßverengernden Digitoxinwirkung am leichtesten zugänglich, schon die schwächsten, überhaupt noch wirksamen Konzentrationen wirken noch verengernd. Die Nierengefäße werden durch Konzentrationen, welche die Darmgefäße sehr deutlich verengern, erweitert, erst stärkere Konzentrationen verengern auch die Nierengefäße. Die Haut-Muskelgefäße bleiben durch Darm- und Nierengefäße schon stark verengernde Gaben noch unbeeinflußt.

Die an überlebenden Gefäßen wirksamen Digitoxingaben haben auch auf das isolierte schlagende Kaninchenherz nach längerer oder kürzerer Zeit systolischen Stillstand hervorgerufen. Die Wirkungsschwelle für Herz und Nierengefäße liegt gleich hoch.

Die diuretisch wirkenden Gaben von Strophantin und Digitoxin entsprechen wohl jener Zone der Konzentration, bei der neben Nierengefäßerweiterung Darmgefäßverengerung auftritt. Diese Gefäßwirkung tritt auch bei Digitalisgaben mit kardialer Wirkung ein. Denn bei entsprechender Konzentration der Digitoxinlösung im Versuche sind die Gefäßveränderungen schon zu einer Zeit deutlich ausgeprägt, zu welcher das Herz noch völlig regelmäßig mit verstärkten Systolen schlägt.

J. K. Golberg, **Über die Standardisierung der Herzmittel.** Wratschebnaia Gazetta Nr. 34, 35.

Zusammenfassung: 1. Houghtons Methode ist viel weniger empfindlich, als die Methode Fockes. 2. Die Ergebnisse der Houghtonschen Methode dürfen, im Gegensatze zur Empfehlung Houghtons, auf therapeutisches Gebiet nicht angewendet werden, nachdem die Zahlen entweder den gewöhnlichen therapeutischen Dosen nicht entsprechen, oder gut lauten für gewiß schlechte Präparate (Fol. Digitalis der Firma Inapir u. dgl.) 3. Die Versuche mit der Houghtonschen Methode im

Vergleiche mit einem chemisch einheitlichen Körper haben gezeigt, daß diese Methode in der jetzigen Form unzulänglich ist und keine regelmäßigen und beständigen Ergebnisse liefert. Als solcher einheitlicher Körper paßt am besten Erythrophleinum sulfuricum oder Gratus-Strophantin. 4. Großer Mangel der Houghtonschen Methode liegt darin, daß man das Endresultat erst am vierten bis fünften Tag nach dem Anfange des Experimentes sieht. 5. Die verlockende Tatsache, welche für die Houghtonsche Methode zu sprechen scheint, daß man nämlich zu gleicher Zeit an vielen (20—40) Fröschen, und dabei parallele Untersuchungen mit Standardlösung anstellen kann, hat wenig Wert, da ja die Schlußfolgerung nur von den letzten fünf Fröschen abhängt; die parallelen Untersuchungen mit Standardkörpern haben keinen Wert, weil sie unverläßliche und wechselnde Ergebnisse liefern.

Nenadovics (Franzensbad).

Fröhlich (Wien) und Frankl-Hochwart (Wien), **Über den Einfluß des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten.** Referat in der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, 2.—4. Okt. 1911.

Fröhlich kommt zu folgenden Schlüssen: Die Giftwirkung des Tabakrauches beruht allein auf dem Nikotin. Die übrigen Bestandteile des Rauches sind entweder ungiftig oder, wie Kohlenoxyd und Blausäure, in zu geringer, unschädlicher Menge im Rauche enthalten. Akute tödliche Vergiftungen durch Tabakrauchen kommen fast nie vor. Die akute Nikotinvergiftung durch Rauchen besteht in einer Erregung des vegetativen Nervensystems.

Auf die arteriellen Blutgefäße wirkt Nikotin energisch konstringierend.

Bei der schweren experimentellen Nikotinvergiftung kommt es zur Erregung des Atemzentrums mit folgender Lähmung, zur Erregung der Herznerven mit folgender Paralyse, durch Reizung des Krampfzentrums zu heftigen allgemeinen Muskelkrämpfen.

Die Drüsensekretion wird durch Nikotin auf nervösem Wege angeregt. Das Sarkoplasma der quer gestreiften Muskulatur wird in einen Zustand tonischer Kontraktion versetzt.

Experimentelle chronische Nikotinvergiftung führt zu Degeneration im Optikus und der Retina. Die Resultate der Tierexperimente, durch Nikotininjektion Aortasklerose zu erzeugen, scheinen Fr. für die Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Tabakrauchens für die Entstehung der menschlichen Arteriosklerose besser nicht zu verwerten.

Tabak provoziert bei Tabakarbeiterinnen Abortus, was aus der Beeinflussung aller glattmuskeligen Organe durch Nikotin sich erklärt.

Fr. meint, daß für die entnikotinisierten Rauchpräparate Propaganda gemacht werden soll.*)

Frankl-Hochwart teilt statistische Daten mit, Von 800 Männern waren 570 Raucher, von denen $^1/_3$ gewisse, nach F.-H. charakteristische Beschwerden angaben. Als typische Erkrankungen werden beobachtet: Tachykardie, Pseudoangina pectoris, Dyspepsia nervosa, Potenzstörungen. Bei 700 stärkeren Rauchern war zu konsta-

*) Solche Präparate schmecken wie Stroh und sind praktisch bei Rauchern, die man der Nikotinwirkung therapeutisch entziehen will, nicht brauchbar. Mir hat sich bei eigenem Gebrauche wie auch in der Praxis die Nachtmannsche präparierte Gesundheitswolle für Raucher viel besser bewährt. Erben.

tieren: Kopfschmerz, Schwindel, Schlafstörungen, Stimmungsanomalien, Bewußtseinsstörungen (Frühapoplexien), motorische Aphasie, Hemiparesen, Hemianopsie, Amblyopie und Polyneuritis. E r b konnte viele Fälle von Dysbasia intermittens auf Nikotinmißbrauch zurückführen.

M. J. B r e i t m a n n, **Über syphilitische Herzerkrankungen als Anzeigen und Gegenanzeigen für eine Salvarsanbehandlung.** Wratschebnaia Gasetta 1911. 35. 36. 37. 38. — S. Oktoberheft, S. 353.

Rudolf K l o t z (physiol. Inst., Tübingen), **Experimentelle Studien über die blutdrucksteigernde Wirkung des Pituitrins (Hypophysenextrakt).** Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., **65**, 348, Aug. 1911.

Während beim normalen Tiere die Blutdrucksteigerung nur wenig zur Geltung kommt, tritt dieselbe bei einem Organismus, der durch Blutdrucksenkung geschädigt ist, deutlich nach Höhe und Dauer zutage. Vor allem wird die toxische Blutdrucksenkung durch Hypophysenextrakt günstig beeinflußt. Verf. machte Versuche an Kaninchen mit Peritonitis (durch einen Darmriß entstanden), ferner bei Blutdrucksenkung durch Aderlaß, Eventration der Därme und Cholin. Die intravenöse Injektion führt zu einer Blutdrucksteigerung von großer Höhe, aber geringer Dauer. Bei intramuskulärer Applikation wird der Blutdruck zwar nicht so beträchtlich erhöht, die Steigerung hält jedoch bedeutend länger an. Es wurde Hypophysenextrakt „Pituitrin“ von Burroughs, Wellcome and Co. und Parke, Davis and Co. verwendet; es sind koktostabile, eiweißfreie Extrakte.

N. W e r s c h i n i n (pharmak. Institut, Heidelberg), **Über die Herzwirkung der Baryumjonen.** Arch. f. exp. Path. und Pharmak., **66**, 190, Okt. 1911.

1. Ähnlich den Digitalissubstanzen besitzen auch die Baryumjonen eine systolische und eine diastolische Herzwirkung, und zwar sowohl bei endokardialer als auch exokardialer Applikation. Der Unterschied der Baryumwirkung von der der Digitalissubstanzen ist in dieser Beziehung nur ein quantitativer und erklärt sich aus der geringen Fähigkeit der Baryumjonen, von der Außenfläche des Herzens in das Froschherz einzudringen.

2. Wie bei den Digitalissubstanzen ist auch bei den Barytsalzen die Dosierung für die Art des Stillstandes entscheidend. Bei der Anwendung der gleichen Konzentration von innen und von außen erfolgt der Stillstand bei exokardialer Applikation diastolisch, weil die Baryumjonen nur sehr langsam und unvollkommen in das Herz eindringen. Sie wirken deshalb wie sehr geringe Konzentrationen von der Innenfläche des Herzens aus.

3. Die Barytvergiftung des Froschherzens wird selbst nach mehrstündigem Stillstand durch Ausspülung mit giftfreier Ringerlösung prompt beseitigt. Die Baryumjonen können also aus dem Herzen leicht ausgewaschen werden.

Alice H a h n (Hallerianeum der Univ. Bern), **Wirkung von Magnesiumsulfat, Chloroform und Äther auf Herz und motorische Nerven des Frosches.** Arch. f. (Anat. und) Physiol., Supplementband 1910, 199, Okt. 1911.

Magnesiumsulfat mindert die nervöse Erregbarkeit des Froschherzens derart, daß die natürlichen Reize (Salze der Durchleitungsflüssigkeiten) nicht mehr genügen, um die Pulse auszulösen. Die Energie des Herzmuskels wird nicht dauernd gemindert.

Äther (5—15‰ im Blute oder Serum) erhöht die Pulsfrequenz. 20‰ machen das Herz pulslos, lassen es aber reizbar. Äther in 5 bis 10‰ macht die Pulse niedriger, 40—50‰ unmerklich.

Chloroform vermehrt schon in 2·5‰iger Lösung die Pulsfrequenz bei Verminderung der Pulshöhe. Es schädigt die Herzmuskulatur dauernd, so daß die Perfusion von normalem Kalbsserum oder Blut das Herz nicht mehr erholt, im Gegensatz zu Magnesiumsulfat und Äther.

Magnesiumsulfat lähmt nur die Nerven, läßt die Muskeln aber hochreizbar. Die Herzen der mit Magnesiumsulfat durchspülten Frösche pulsieren nicht mehr koordiniert, sondern der Sinus am häufigsten, die Vorkammern dreimal seltener, die Kammer ruht in Diastole.

Die Versuche bewiesen wiederum, daß das Herz nur unter dem Einflusse von nervösen Organen pulsiert.

William G n y, Alexander G o d a l l and H. S. R e i d, **The blood pressure in anaesthesia.** Edinburgh Medical Journal, **7,** 126, August 1911.

1. In allen untersuchten Fällen war der Blutdruck unmittelbar vor Einleitung der Anaesthesie erhöht und die Pulszahl vermehrt. — Erregung der kardiomotorischen mit den vasomotorischen Zentren.

2. Bei Einatmung von Lustgas mit Abschluß der Luft steigt der Blutdruck in beträchtlicher Weise (offenbar durch Asphyxie).

3. Lustgas mit darauffolgendem Aether erzeugt konstant Blutdrucksteigerung durch Konstriktion der Gefäße.

4. Aethylchlorid ruft eine beträchtliche Zirkulationsstörung hervor und kann bei hohen Dosen selbst ein gefährliches Absinken des systolischen Blutdruckes zur Folge haben. Die Pulszahl sinkt allmählich ab, ist aber gewöhnlich höher als in der Norm.

5. Läßt man vor der Verabreichung von Aethylchlorid Lustgas im Verlaufe von fünf Atemzügen einatmen, dann steigt der Blutdruck.

6. Läßt man vor der Verabreichung von Lustgas und Aethylchlorid Sauerstoff einatmen, dann steigt der Blutdruck nicht so hoch an, wahrscheinlich infolge Verminderung der Asphyxie. Kreuzfuchs.

Zenaide K u m e n z o v e, **Recherches sur la comparaison entre l'action cardiovasculaire de la cocaine et célle de la stovaine.** Archives internationales de Pharmacodynamic et de Therapie, **21,** 5, 1911.

Experimente an Tieren (Kaninchen, Hund) haben ergeben, daß dem Kokain eine deutliche vasoconstrictorische Wirkung zukommt. Erhöhung des Blutdruckes, Verlangsamung, zuweilen aber auch geringe Beschleunigung des Pulses. Das Stovain wirkt lokal vasodilatatorisch und führt manchmal auch zu einer allgemeinen Erweiterung der Gefäße, das Stovain erzeugt weiters konstant eine Beschleunigung des Pulses. Kreuzfuchs.

F. L o e n i n g (Marburg), **Uzara in seiner Wirkung auf den überlebenden Darm und auf überlebende Blutgefäße nebst Bemerkungen über die Bedeutung des Sauerstoffes für die Aufrechterhaltung des normalen Gefäßtonus.** 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe, 28. Sept. 1911.

Das alte afrikanische Geheimmittel gegen Dysenterie, Uzara, ein brauchbares Antidiarrhoikum, wirkt auf den überlebenden Darm direkt beruhigend durch Sistierung der Pendelbewegung und Erhöhung des Tonus, aber auch indirekt, und zwar wie Adrenalin durch Reizung der hemmenden Splanchnikusenden.

An überlebenden Arterienwandstreifen hat eine stark verdünnte Lösung bei genügend vorhandenem Sauerstoff eine Zunahme des Ge-

fäßtonus zur Folge. Sauerstoffmangel führt zu Vasodilatation, welche die Uzarawirkung, ebenso wie die von Digalen und Secale nicht erlaubt.

Galli Bordighera, **Die Einwirkung des Klimas der Riviera auf organische und funktionelle Herz- und Gefäßkranke.** Münch. med. Wochenschr. 2008, Sept. 1911.

Das Seeklima modifiziert den Blutdruck in verschiedener Art: in einzelnen Fällen sinkt er, in anderen steigt er an; bei manchen Herzneurosen mit großer Labilität des Blutdruckes wird eine gewisse Stabilität bewirkt. Auf die Psyche der Kranken üben der langdauernde Sonnenschein, die üppige Vegetation, das prächtige Panorama einen wohltuenden Einfluß aus; die Milde des Klimas schützt vor Affektionen des Respirationstraktus; die exzitierenden sowohl wie die sedativen Komponenten des Seeklimas vereinen sich zu einer günstigen Allgemeinwirkung. Schoenewald (Bad Nauheim).

E. Doumer, **Über depletive Hämorrhoidalblutungen bei arterieller Hypertension.** Ztschr. f. mediz. Elektrologie, 13, 69, Okt. 1911.

Wenn sich bei Hämorrhoidalblutungen die intrarektale Applikation von Hochfrequenzströmen nutzlos oder sogar schädlich (die Blutung verstärkend) erweist, so ist meist die Blutung ein Symptom gesteigerter arterieller Spannung und spielt die Rolle eines depletiven Symptomes. Solche Blutungen gehen den Blutdrucksteigerungen parallel und sollen nicht direkt lokal behandelt werden. Denn die intrarektale Hochfrequenzapplikation steigert ja den Blutdruck.

In solchen Fällen von Hypertension hat die hypotensive Methode der Hochfrequenzbehandlung nach Moutier einen günstigen Erfolg (Behandlung im großen Solenoid), indem sie den Blutdruck deutlich herabsetzt.

Lilienstein (Bad Nauheim), **Über die Behandlung von Kompensationsstörungen mittels peripherer Stauung.** 83. Versammlung deutscher Naturf. und Ärzte, 26. Sept. 1911.

L. sah nach wiederholtem Abbinden mehrerer Extremitäten mittels der Recklinghausenschen Manschette nach Tomay bei Herzaffektionen Erleichterung und sogar Leberschwellung und Oedeme zurückgehen.

Pick (Charlottenburg), **Die Anwendung der Luftdruckerniedrigung über den Lungen, eine wertvolle Heilmethode bei Herz-, Lungen- und Gefäßerkrankungen.** Med. Klinik, 7, 1586, Okt. 1911.

Durch Unterdruckatmung wird Venenblut aus der Peripherie, aus dem Abdomen in die Lungen angesaugt und dadurch eine Vermehrung und Beschleunigung des gesamten Blutkreislaufes bewirkt. Es wird dadurch die diastolische Erweiterung und Füllung beider Ventrikel erleichtert, der Strömungswiderstand im kleinen Kreislauf verringert, und das Schlagvolum des linken Herzens nach Größe und Zahl erhöht. Es wird also die Arbeitsleistung des Herzens vermehrt, ohne daß es zu einer Überanstrengung kommt, der Herzmuskel wird schneller durchblutet und gekräftigt. Kardiale Zyanose weicht. Auch bei Arteriosklerose ist das Verfahren angezeigt, es bringt schnell Oppressionsgefühl und die ausstrahlenden Schmerzen nach dem linken Arm, Schwindel, Beklemmung zum Weichen, die Kranken können wieder ohne Beschwerden gehen.

Erich Hesse (Obuchow-Krankenhaus, St. Petersburg), **21 operativ behandelte Herzverletzungen.** Beitr. zur klin. Chirurgie, 75, 475, Okt. 1911.

21 Fälle von Stich- und Schußwunden des Herzens, alle operativ behandelt, Mortalität 70%. Es ergaben sich folgende Schlüsse: Die Thoraxfläche, von der aus eine Herzverletzung möglich ist, ist außerordentlich groß, in 38% der Fälle lag die äußere Wunde außerhalb der Herzfigur, aus der Lage des Einstiches kann nicht mit absoluter Sicherheit eine Herzverletzung angenommen oder ausgeschlossen werden. Alle 21 Fälle zeigten eine Mitverletzung der Pleura, obwohl nicht in allen Symptome der Pleuraverletzung vorhanden waren. Über vier Stunden alte Verletzungen wurden nur selten mit günstigem Erfolge operiert, bis vier Stunden alte hatten nur eine Mortalität von 25%. Zur Operation war Rippenresektion nötig, am günstigsten war vollständiger Verschluß von Perikard und Pleura. Die Späterfolge sind günstig, die Operierten blieben jahrelang arbeitsfähig.

Es gibt kein typisches Bild der Herzverletzung. Starker Blutverlust kann auch aus einer Arterie oder der Lunge stammen, tiefer Kollaps auch bei anderen Verletzungen vorkommen. Die Lage der äußern Wunde ist nicht mit Sicherheit verwertbar. Herztamponade kommt nur in etwa der Hälfte der Fälle zur Beobachtung, abnorme Herzgeräusche sind selten und nur von relativem Werte. Eine exakte Diagnose ist nur in etwa der Hälfte der Fälle möglich.

Die Behandlung kann nur eine operative sein, auch in zweifelhaften Fällen ist es besser einzugreifen, als abzuwarten und den ungünstigen Zeitpunkt zu verpassen.

Turnbull (San Francisco), **Note on a case of aneurysm of the thoracic aorta treated by Abrams method.** Medical Record. **80.** 527. 9. September 1911.

Bericht über einen Fall von Aortenaneurysma, der nach der Behandlungsmethode von Abrams — Beklopfung der unteren Halswirbelsäule in häufigen Sitzungen à 10 Minuten — bedeutend gebessert worden sein soll. Kreuzfuchs.

H. Yamanouchi (chir. Univ. Klinik, Kyoto), **Über die zirkulären Gefäßnähte und Arterienvenenanastomosen, sowie über die Gefäßtransplantationen.** Deutsche Ztschr. f. Chirurgie, **112,** 1. Oktober 1911.

Vereinigung quer durchtrennter Arterien und Venen gelingt mit gutem Erfolge, Mißerfolge nur bei technischen Fehlern. Es bildet sich ein Narbengewebe, in welchem Wandelemente des Gefäßes teilweise dauernd erhalten bleiben.

Als Ersatz für Arteriendefekte eignen sich am besten Gefäßstücke (Arterien oder Venen) des gleichen Individuums. Venen passen sich durch Verdickung der Wand dem arteriellen Drucke an. Die Heilung an den Nahtstellen geschieht bei der Autoplastik durch Wucherung seitens des orteigenen und des implantierten Gefäßstumpfes. Venen-Autoplastik ist sehr empfehlenswert und immer ausführbar, da auch größere Venen ohne Störung reseziert werden können.

Gefäßstücke eines anderen lebenden oder ebenso getöteten Individuums gehen bei der, wenn auch erfolgreich möglichen Implantation immer langsam zugrunde und werden durch körpereigenes Gewebe ersetzt. Die Heilung an den Nahtstellen geschieht durch Wucherung bloß des arteigenen Gewebes. Das transplantierte Gefäßstück wird allmählich in einen bindegewebigen Schlauch umgewandelt, der immer von körpereigenem Endothel ausgekleidet ist. Diese Plastik ist prak-

tisch nicht anwendbar, weil Nachblutungen und Aneurysmen folgen können.

Einheilbar sind auch Arterienstücke, welche in physiologischer Salzlösung oder sterilem Wasser bei 0—1 ° C aufbewahrt wurden. Sie werden aber jedenfalls auch langsam resorbiert und durch körpereigenes Gewebe ersetzt. Ebenso verhalten sich leblos gemachte Gefäßstücke, welche — ohne gesundes Gefäßendothel — doch keine intravaskuläre Gerinnung hervorrufen.

Die zirkuläre Arterienvenenanastomose ist technisch gut ausführbar. Das Blut fließt hernach in der Vene peripherwärts. Ob es die Kapillaren passiert oder durch die Venenanastomosen zurückfließt, ist eine noch ungelöste Frage.

J. M. Glasstein (jüd. Spital in Odessa), **Über die Behandlung der angioskierotischen Gangrän der unteren Extremität mittels arteriovenöser Anastomose.** Berl. klin. Woch., 48, 1838, Okt. 1911.

Nach der Operation schwanden die Schmerzen vollkommen, der Fuß bekam normale Färbung, die auf beginnende Gangrän verdächtigen Flecken verschwanden. G. weist darauf hin, daß man auf gute Resultate nur dann rechnen dürfe, wenn man die von Wieting aufgestellten Bedingungen respektiere: nicht zu vorgerücktes Alter, nicht sehr ausgebreitete Gangrän, Durchgängigkeit der Venen, tastbarer Puls in der Leistenbeuge.

Wolfram (Erfurt), **Über eine mechanische Behandlung der Varizen des Unterschenkels.** Allgem. mediz. Zentralzeitung, **80**, 577. Okt. 1911.

Für den praktischen Arzt sind alle operativen Behandlungsmethoden der Varizen wegen der Rezidiven zu riskant. Verf. hat sehr gute Erfolge besonders betreffend die Heilung der Ulcera cruris durch permanente Kompression der Arteria femoralis mittels der Pelotte eines einfachen Bruchbandes gehabt. Anfänglich läßt man das Bruchband, dessen Pelotte in der Schenkelbeuge fest auf die pulsierende Arteria femoralis aufgesetzt wird, Tag und Nacht tragen, später, wenn die Ulzera verheilt und die Venen nicht mehr prall gefüllt sind, nur bei Tag. In drei ausführlicher mitgeteilten Fällen waren auf diese Weise die Ulzera in ein bis drei Wochen verheilt, nach einem halben bis einem Jahre die Varizen fast verschwunden.

I

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von **Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII.,** Mariahilferstraße 12.

III. Jahrg. Dezember 1911. Nr. 12.

I. Physiologie.

W. Einthoven (Leiden), **Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der tierischen Elektrizität.** 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. 29. September 1911.

Der Erfinder des bekannten Saitengalvanometers hielt über das genannte Gebiet in einer allgemeinen Sitzung einen höchst interessanten Vortrag. Jede lebende Zelle kann einen elektrischen Strom entwickeln, jede Lebensverrichtung erzeugt Elektrizität. Will man diese untersuchen, muß man darnach trachten, die erzeugten Ströme nach Richtung und Stärke kontinuierlich zu beobachten. Mit Ausnahme der elektrischen Ströme von den spezifischen Organen einzelner Fische ist die Elektrizitätsentwicklung im tierischen Organismus nur sehr gering. Außerdem wechseln die Ströme rasch an Intensität und Richtung, so daß nur äußerst empfindliche und schnell reagierende Meßinstrumente sie verfolgen lassen. Ein solches ist das Einthovensche Saitengalvanometer. Man kann berechnen, daß der Strom, welcher durch die Saite des Galvanometers fließt, 80.000 Jahre fließen müßte, um die Energie zu verbrauchen, welche der Hebung eines Gewichtes von 1 mg um 1 mm Höhe entspricht.

Holmgreen fand 1866, daß ein Froschauge sowohl bei Belichtung, als auch bei Verdunkelung einen elektrischen Strom liefert. Wenn ein Nerv, z. B. der N. vagus gereizt wird, reagiert er mit Aktionsströmen, welche das Galvanometer anzeigt. Das Elektrovagogramm zeigt zwei Arten von Wellen gleichzeitig: 1. hohe langsame Welle mit dem Rhythmus der Atmung, 2. niedrige pulssynchrone Wellen. Sie entstehen ad 1 durch die Reizung der Endzweige des N. vagus in der Lunge bei der Volumänderung derselben, ad 2 durch die Herztätigkeit. Bei stillestehender Atmung kommen nur die niedrigen frequenten Wellen, bei Herzstillstand nur die hohen langsamen Wellen zur Beobachtung.

Der Herzmuskel liefert ähnliche Ströme wie der Skelettmuskel. Die Ströme sind aber relativ stark und werden, wie schon Waller gezeigt hat, in alle Teile des Organismus nachweisbar fortgeleitet. Verbindet man das Saitengalvanometer mit den beiden Händen oder einer Hand und einem Fuße, so erhält man Ausschläge, die registriert die Kurve des Elektrokardiogrammes geben.

Paul Hoffmann (zool. Station Neapel und physiol. Inst. Berlin), **Über Elektrokardiogramme von Evertebraten. Vergleichende Studien über den Herzschlag.** Arch. für (Anat. und) Phys., 135, November 1911.

Das Herz von Limulus, Maya und Astacus macht bei der normalen Kontraktion einen Tetanus, das von Aplysia hat eine peristaltische, das der Cephalopoden eine Kontraktionsart, wie das der Vertebraten.

Bei Limulus und Maya sendet das Ganglion beim Herzschlag also eine große Anzahl von Impulsen in charakteristisch festgelegter Art ins Myokard. Die Frequenz derselben kann während des einen Herzschlages stark wechseln. Bei Limulus bewirkt Reiz eines Seitennerven durch einen Induktionsschlag eine Einzelerregung des Myokardes, des Ganglion einen Tetanus (einen normalen Herzschlag).

Paul Hoffmann (zoologische Station Neapel), **Das Elektrokardiogramm vom Limulus im Chlornatriumrhythmus und bei Hemmung.** Archiv für (Anatomie und) Physiologie, 175, November 1911.

Das Elektrokardiogramm des Limulusherzens ist beim Chlornatriumrhythmus erheblich verschieden von dem beim normalen Herzschlag. Die Oszillationen sind kleiner und es fehlt jede Regelmäßigkeit, die normalerweise sehr auffallend ist. Durch Reizung der Hemmungsnerven kann man verkürzte Elektrogramme hervorrufen. Die Höhe der Oszillationen nimmt dabei nur wenig ab, aber die Zahl und die Frequenz derselben ist herabgesetzt.

John C. Hemmeter (biol. Marinelaborat. zu Woods Hole Mass), **Zur Technik von Vagusexperimenten am Herzen von Scyllium, Mustelus canis, Cynais canis, Carcharias littoralis, Squalus acanthias** (I. Methodik der Präparierung des Ramus cardiacus vagi, II. Freilegung und Isolierung des Herzens). Zeitschrift f. biolog. Technik und Methodik, **2**, *221*, November 1911.

John C. Hemmeter, **Methodik der gleichzeitigen Registrierung des Atmungs- und Herzrhythmus beim Selachier.** ibidem, pg. 236.

J. K. Njegotin (physiol. Labor., tierärztl. Hochschule Dorpat), **Lichtsignale der Herztätigkeit.** Z. f. biolog. Technik und Methodik, **2,** 215, November 1911.

M. Engländer, **Demonstration von Herzpräparaten, welche die Stellung der Atrioventrikularklappen bei der Systole zeigen.** Ges. f. innere Medizin in Wien, 16. November 1911.

Die Klappensegel berühren sich beim Schluß nicht in einer Linie, sondern in einer größeren Fläche. Auf ihnen lastet pro cm^2 ein Druck von zirka 200 mm Quecksilber, auf der ganzen Klappe also ein Druck von fast 3·5 kg. Bei verschiedenen Tierklassen zeigen die Herzklappen eine verschiedene Konsignation.

II. Anatomie und experimentelle Pathologie.

Hans Müller (path. Inst. Rostock), **Über Situs inversus partialis.** Zieglers Beitr. z. path. Anat., **51,** *632*, November 1911.

Ein Kind mit kongenitaler Zyanose und systolischem Herzgeräusch, gestorben an Diphtherie, wies folgende Anomalien auf: Die Aorta entspringt aus dem rechten Ventrikel, der linke Ventrikel nimmt kein Gefäß auf, die Art. pulmonalis ist stenosiert, entspringt einem eigenen kleinen „Pulmonalventrikel", der durch ein abnormes Septum gegen den linken Ventrikel abgeschlossen, hingegen durch einen Septumdefekt mit dem rechten Ventrikel verbunden ist. Der linke Vorhof nimmt alle Lungenvenen, eine cava superior mit einer Vena cardinalis, die vena anonyma dextra auf, der rechte Vorhof, mit dem linken durch ein Ostium prinum und ein foramen ovale kommunizierend, nimmt eine sehr enge cava superior, eine vena hepatica, die Koronarvenen auf. Verlauf und Äste der Aorta entsprechen ihrem anormalen Abgang. Magen, Milz, Pankreas und Duodenum sind transponiert, die

Leber nach links verschoben, Mesenterium ganz frei, Coecum links, Flexur rechts gelagert, die linke Lunge angedeutet drei-, die rechte zweilappig.

Mönckeberg, **Pathologische Befunde am Atrioventrikularsystem des Herzens und ihre Bedeutung.** Medizinische Gesellschaft zu Gießen, 7. November 1911.

Demonstration von mikroskopischen Veränderungen im Hisschen Bündel und Besprechung ihrer klinischen Bedeutung.

O. Meyer, **Abszeß im Septum ventriculorum des Herzens.** Wissensch. Verein der Ärzte in Stettin, 3. Oktober 1911.

Nach Osteomgelitis Abszeß im Septum mit konsekutiver Thrombose des Sinus coronarius.

idem, **Rekurrierende Endocarditis verrucosa und chronisch parenchymatöse Nephritis.** ibidem.

Im Blut Streptococcus viridis, in der Niere die von Loehlein bei Endocarditis lenta beschriebenen charakteristischen Veränderungen.

C. J. Rothberger und H. Winterberg (Inst. f. allgem. und exper. Path., Wien), **Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie durch Acceleransreizung.** (Ein Beitrag zur Herzwirkung von Baryum und Kalzium.) Pflügers Archiv f. die ges. Physiol., **142**, 461, November 1911.

Die Acceleransreizung vermag auch Automatie der Kammern anzuregen, doch gelingt es im Experiment nicht immer auch bei maximaler Acceleransreizung nach Ausschaltung der Ursprungsreize durch Vagusreizung automatische Kammerausschläge zu erhalten. Offenbar sind die reizbildenden Apparate der Kammern von wechselnder Erregbarkeit. Verf. suchten nun die Erregbarkeit dieser Apparate soweit zu erhöhen, daß nunmehr jede Acceleransreizung ein positives Ergebnis liefert. Das gelingt durch Baryum- und Kalzium-, nicht aber durch Strontium- und Magnesiumsalze. Nach Einverleibung von Baryum- oder Kalksalzen treten bei kombinierter Acceleransvagusreizung automatische Kammerkontraktionen ganz regelmäßig auf.

Bei etwas größeren Dosen erzeugt schon Reizung des linken Accelerans allein extrasystolische Tachykardie. dabei liegt der Ausgangspunkt der automatischen Schläge im linken Ventrikel. Reizung des rechten Accelerans stellt die normale Schlagfolge wieder her. Große Dosen machen allein hochgradige, bald vorübergehende Arrhythmie, dann erzeugt auch Reizung des rechten Accelerans Tachykardie mit rechtsseitigen ventrikulären Extrasystolen.

Die Tachykardie kann nicht nur durch faradische, sondern auch durch toxische Reizung der Acceleratoren (Adrenalin, Nikotin) hervorgerufen werden.

Während des tachykardischen Anfalles ist Vagusreizung wirkungslos, Acceleransreizung beschleunigt bis zu jener Frequenz, welche Reizung der rechten Accelerans am unvergifteten Herzen erzielt.

Die Extrasystolen, welche den tachykardischen Anfall bilden, zeigen im Elektrogramm sehr verschiedene Formen und Größen. Es erfolgt dabei die Reizbildung an mehreren Stellen und die von diesen ausgehenden Erregungswellen interferieren in der verschiedensten Weise. Zusammenwirken von nomotopen mit heterotopen oder mehrerer heterotoper Erregungswellen können zu interessanten Übergangsformen führen.

Die Erscheinungen lassen sich erklären, wenn man annimmt, daß Chlorbaryum und Chlorkalzium die Erregbarkeit derjenigen Apparate steigern, von welchen die automatischen Kontraktionsreize der Kammern ausgehen (tertiäre Reizbildungszentren).

Große Dosen steigern die Erregbarkeit so sehr, daß sofort Kammerautomatie auftritt, bei kleineren Dosen ist noch der fördernde Einfluß der Accelerantes dazu nötig. Das primäre und sekundäre Reizbildungszentrum (Keith-Flackscher Knoten, Tawarascher Knoten) reagieren auf diese Salze nicht nennenswert.

Die heterotope Automatie nach Baryt- oder Kalkvergiftung ist immer eine ventrikuläre. Der Angriffspunkt dieser Gifte läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen.

Diese Untersuchungen zeigen, daß unter gewissen Bedingungen auf nervösem Wege Extrasystolen und extrasystolische Tachykardie hervorgerufen werden können, wobei aber der Nervenreiz nur die mehr nebensächliche Rolle eines auslösenden Momentes spielt.

H. Busquet (Paris), **Preuves expérimentales de l'existence d'extrasystoles interpolées.** Soc. de Biologie. 11. November 1911.

Interpolierte Extrasystolen ohne nachfolgende Ruhepause sind am Ventrikel eines mit Herzgiften abgeschwächten oder eines mit künstlich verlangsamtem Kreislauf versehenem Tiere durch einen elektrischen Induktionschock leicht zu veranlassen. Nach einer einzigen Extrasystole besteht oft noch die kompensatorische Ruhepause, verschwindet jedoch nach mehreren Extrasystolen, jedoch nur bei vergifteten Herzen. A. Blind (Paris).

W. Roux, **Berichtigungen zu den Aufsätzen R. Thoma's:** Über Histomechanik des Gefäßsystems und die Pathologie der Angiosklerose, sowie über: Synostosis suturae cerebralis etc. Virch. Arch., **206**, 190, Nov. 1911.

R. wahrt seine von Thoma verkannte Auffassung der Histogenese und Theorie der funktionellen Anpassung. R. unterscheidet mehrere Perioden: Die erste Periode der selbständigen, nicht durch die Funktionierung bewirkten, sondern vererbten präfunktionellen Gestaltung, die zweite gemischte Zwischenperiode und die dritte Periode der funktionellen Gestaltung und Anpassung. Letztere beruht auf der Eigenschaft der Gewebe, durch funktionellen Reiz, resp. die Funktion selber zu „morphologischer" Assimilation angeregt zu werden. Am eklatantesten zeigt sich diese in der Anpassung der Knochenbälkchen an dauernde Änderung der mechanischen Inanspruchnahme.

Bezüglich der Gefäße hatte R. experimentell erkannt, daß die Gestaltung der Verästelungsstellen der Arterien auffallende, ins Detail gehende Ähnlichkeit mit der Gestalt eines frei ausspringenden Strahles hat. Die Intima wächst also, soweit irgend möglich, derart, daß sie nicht oder möglichst wenig vom Flüssigkeitsstrahl gestoßen wird. Thoma negiert die erste Periode. Er nimmt an, daß die Weite des Gefäßes, also das Wachstum der Gefäßwand durch die Strömungsgeschwindigkeit bewirkt werde. R. stellt dem gegenüber, daß die Lungenarterie der embryonalen Lunge für die Ernährung viel zu weit ist (die Strömungsgeschwindigkeit ist also im Vergleich zu ihrer Weite viel zu gering), daß der Ductus Botalli sich post partum schließt, obwohl Blut ihn dauernd durchströmt.

Bezüglich der Dicke und Länge der Gefäßwand stimmen R. und Thoma überein. Die Neubildung von Kapillaren leitet Thoma allein

von dem in ihnen herrschenden Blutdruck ab, darnach müßte also nach R. bei Trikuspidalinsuffizienz eine Vermehrung der Kapillaren in allen Organen, bei Mitralinsuffizienz in den Lungen eintreten. R. leitet sie hingegen von ihrer erhöhten Funktion, verstärkter Diffusion durch ihre Wandung infolge erhöhten Stoffverbrauches ab.

III. Klinik.

a) Herz.

P. Lereboulet (Paris), **Biographie du Prof. Potain** (1825 bis 1901). Paris Médical, Nr. **31.** 1 juill. 1911.

Hübsche illustrierte Biographie liebender Erinnerung.

A. Blind (Paris).

Pierre Lereboulet und Jean Heitz (Paris), **Les maladies du coeur en 1911.** Paris Médical,*) Nr. **31.** 1. Juli 1911.

Allgemeiner Überblick über die Fortschritte der Herzpathologie im Jahre 1911. Eher für das weitere ärztliche Publikum als für den Spezialarzt verfaßt, stellt er die neueren Tatsachen, welche die Erkenntnis der Funktion des Primitivbündels gezeitigt hat, die Opotherapie, die Digitaliswirkung, die Indikationen des Arsenobenzols bei syphilitischer Aortitis und Aneurysma in helles Licht. A. Blind (Paris).

Sperling (Birkenwerder), **Die Zirkulationsformel.** Mediz. Klinik, **7,** 1857, Nov. 1911.

Polemik gegen Lewy und Christen.

V. Pachon (Bordeaux), **L'oscillométrie pratique.** Paris Médical, Nr. **31.** 1. Juli 1911.

Die Prinzipien, welche in der Konstruktion des Oszillometers Pachon ihre Anwendung finden, und die praktischen Ergebnisse seiner Anwendung. A. Blind (Paris).

Charles Esmein (Paris), **Note sur les transformations de l'activité auriculaire dans l'arythmie perpétuelle.** Arch. Mal. du Couer **9.** 545—551. sept. 1911.

Nach Mackenzie und Hering findet sich auf Phlebogrammen bei Arythmia perpetua keine Spur der Auricularsystole. E. hat bei sorgfältiger Beobachtung solcher Fälle auf seinen Venenkurven oft die Welle a aufgefunden, meist schwach, zeitlich etwas verschoben oder durch mehrere schwache Schwankungen ersetzt. Dies ist ein Beweis, daß der Vorhof bis zum Tode fortarbeitet. Die klinische Beobachtung stimmt damit überein, da Arythmia perpetua ja mit langem Leben vereinbar ist; ebenso die pathologische Anatomie, da der Vorhof nicht nur dilatiert, sondern auch hypertrophisch ist. Schöne Figuren begleiten den Text. A. Blind (Paris).

Preiser, **Drei angeborene Herzfehler.** Wissenschaftlicher Verein der Ärzte zu Stettin, 3. Okt. 1911.

1. Pulmonalstenose mit Hyperglobulie; wegen fehlender Herzvergrößerung muß eine kompensierende zweite Anomalie, wahrscheinlich ein in 70% dieser Fälle vorkommender Septumdefekt angenommen werden.

---

*) Diese Nummer des Paris Médical ist ausschließlich den Herzkrankheiten gewidmet. Sie erscheint bei Baillière et fils, 19 rue Hautefeuille. Preis Franks 0.50.

2. Pulmonalstenose mit Hyperglobulie. Reine Herztöne.
3. Offenes Foramen ovale, resp. offener Ductus Botalli.

Anton J o n a s z, **Offener Ductus Botalli.** Der Militärarzt (Beilage zur Wien. med. Woch.), **45,** 235, Nov. 1911.

Hypertrophie des rechten Vertrikels, akzentuierter, klappender zweiter Pulmonalton, streifenförmige Dämpfung links neben dem Sternum in der Höhe der zweiten und dritten Rippe (G e r h a r d t sche Streifendämpfung), im Röntgenbilde sehr deutlich zu sehen. Ein Symptom fehlt: ein Geräusch.

S t e i n h a u e r (Seligenstadt in Hessen), **Mitralinsuffizienz, Nephritis, Zwillinge, Ursachen zur künstlichen Frühgeburt.** Mediz. Klinik, **7,** 1853, Nov. 1911.

C o n s t a n t (Vittel), **Les manifestations cardiaques et circulatoires de l'uricémie.** Gaz. Méd. de Paris. **114.** 317—320. 4. Okt. 1911.

Verf. hat seine zahlreichen, oft mit harnsaurer Diathese behafteten Kurgäste in bezug auf Herz und Gefäße untersucht und oft Geräusche (bruits und souffles) gefunden, welche während der Vittelkur (Lithium) verschwanden. Die Auslegung derselben ist schwierig und wird eingehend besprochen. Desgleichen kamen Hypertension ohne Arteriosklerose, Herzklopfen, Dyspnoe, Pseudoangina pectoris, Arrythmie, Extrasystolen zur Beobachtung, was nicht überraschend ist, wenn man liest, daß einige Urinanalysen bis 3 g 15 Harnsäure ergaben. Die Prognosen waren durchgehends günstig und es wurde jeweils Heilung erzielt. A. Blind (Paris).

A. v. D e c a s t e l l o (Mediz. Klinik, Innsbruck), **Amphorisches, systolisch-diastolisches Doppelgeräusch über linksseitigem Pneumothorax als Symptom offener Lungenfistel.** Mediz. Klinik, **7,** 1731, November 1911.

Das Doppelgeräusch war synchron der Herzaktion, welche Luft durch die offene Lungenfistel ein- und ausstreichen ließ.

Alfred K i r c h e n b e r g e r (Preßburg), **Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Vitien.** Wien. med. Woch., **61,** 3010, Nov. 1911.

Mitralinsuffizienz mit rasch zunehmender und sich wieder teilweise rückbildender Dilatation durch einen Hufschlag auf die Brust hervorgerufen. In den ersten Tagen Bradykardie.

R ö ß l e (München), **Ruptur der Aorta und des rechten Vorhofes durch Sturz aus großer Höhe.** Ärztl. Verein München, 12. Juli 1911.

Riß des Endokardes des rechten Vorhofes mit subepikardialem Hämatom und querer Riß der inneren Aortenwandschichten eine Fingerbreite über dem Schlußrand der Klappen.

i d e m, **Zerreißung der Vorhofscheidewand durch Sturz.** ibidem.

Fast das gesamte Vorhofseptum ist vom annulus fibrosus abgerissen.

Max H e r z, **Herzschwäche.** Wien. med. Woch., **61,** 2875, November 1911.

Max H e r z (Wien), **Herzbeengung.** Wien. med. Woch., **61,** 3063, November 1911.

Max H e r z (Wien), **Über Phrenokardie.** Wien. med. Woch., **61,** 2760, Oktober 1911.

A l b a n u s, **Zwei Fälle krebsiger Perikarditis.** Deutscher ärztlicher Verein zu St. Petersburg, April 1911.

1. Primäres Uteruskarzinom mit Metastasen in der Lunge und dem Herzbeutel. 2. Primäres Lungenkarzinom mit Metastasen auf dem Perikard.

b) Gefäße.

Arthur S i m o n s (phys. Inst. Berlin und Poliklinik Berlin), **Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nervenkrankheiten.** I. D a s A r m v o l u m e n n a c h V e r l e t z u n g e n d e r A r m n e r v e n. Arch. f. (Anatom. und) Physiologie, 559, 1910.

Die Volumkurve eines Körperteiles wird durch Atmung besonders stark beeinflußt; sonst haben verschiedene Reize eine Schwankung derselben zur Folge, welche auf reflektorische Veränderung der Gefäßweite beruht (Gefäßreflexe). Normalerweise wird das Armvolumen vermindert durch geistige Arbeit, Unlustgefühle und peripheren Kältereiz, vermehrt bei peripherem Hitzereiz und Lustgefühlen. Bei manchen Menschen besteht Monate hindurch ohne alle Ursache eine besondere Gefäßunruhe, die natürlich die Organleistungen minderwertig macht.

Die Untersuchung an 16 Kranken mit Armnervenlähmungen ergab: 1. War der Radialis völlig intakt, Medianus und Ulnarisbahn unterbrochen, fehlte die Gefäßreaktion, 2. War nur der Radialis gelähmt, Medianus und Ulnaris leistungsfähig, war die Gefäßreaktion normal. Die Volummessung erlaubte also die funktionelle Prüfung einzelner gemischter Nerven besonders auf ihre Vasomotoren. Bei Medianusdurchschneidung fanden sich trotz normaler Gefäßreflexe trophische Störungen (Geschwüre), offenbar Folge des Sensibilitätsmangels.

Artur S i m o n s (physiol. Inst., Berlin und Nervenpoliklinik, Berlin), **Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nervenkranken.** II. Das Armvolumen bei den neurovaskulären Erkrankungen. Archiv für (Anatomie und) Physiologie, Supplementband 1910, 429, Okt. 1911.

S. hat bei neuromuskulären Erkrankungen (vasomotorische Neurosen, Akroneurosen und organischen Angiopathien) plethysmographische Untersuchungen ausgeführt, welche bei diesen Erkrankungen auch im Latenzstadium eine funktionelle Schwäche der nervösen Zentren, die sich im Schwanken der Reflexe, in einem versteckten Hinken eines oder beider Zentren, einer anderen Verarbeitung der Reize, einer rascheren Ermüdung usw. verrät; der stärkste Ausdruck der Funktionsstörung ist vielleicht in der Synergie der niederen Zentren auf periphere Reize zu finden. Der zentrale Sitz der Störungen ist nicht weiter zu differenzieren. Sehr starke Vasotonindosen sind bei solchen Kranken völlig wirkungslos.

Das Beständige bei den neuravaskulären Erkrankungen ist der Wechsel der Reflexe.

Bei einem schweren Raynaudkranken mit Sklerodermie und leichter Herzinsuffizienz auf myokarditischer Basis kam es fast regelmäßig bei peripherer Eisreizung zu Allodromie. Dieser Vagusreflex konnte nur bei diesem Kranken (unter 1250) beobachtet werden. Er ist wohl analog den extrasystolischen Allodromien bei Reizung des Darmes und des Bauchfelles, welche von K r a u s und N i c o l a i als Hyperästhesie des Herzmuskels gedeutet werden.

L. H e ß und H. K o e n i g s t e i n (2. dermatol. Abt. allg. Krankenh. Wien), **Über Neurosen der Hautgefäße.** Wien. klin. Woch., **24,** 1460, Oktober 1911.

Die Autoren behandeln zuerst die physiologischen Schwankungen der Gefäßweite. Die Erregbarkeit der Hautgefäße ist nur bei bestimmten Individuen gesteigert (neben der Erweiterung der Gefäße erfolgt

noch eine Exsudation auf einen entsprechenden Reiz). Hyperalgesie und Dermographie ist meist verbunden, weil die schmerzleitenden und dilatierenden Fasern gemeinsam verlaufen. Bei anderen bestimmten Individuen reagieren die Gefäße auf normaliter gefäßerweiternde Reize mit Gefäßkontraktion (Hitze, psychischer Affekt erzeugt Hautanämie statt Hyperämie): perverse Reaktion.

Die pathologischen Tonusänderungen der Gefäße können zentralen oder peripheren Ursprunges sein. Zu den zentralen Gefäßstörungen gehört das Erblassen (zentrale Konstriktorenreizung) zu Beginn des epileptischen Anfalles, beim Erbrechen, die Hauthyperämie (zentrale Dilatatorenreizung) nach Hemiplegie, Affektion des Halsmarkes und im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, in der Brücke. Dazu gehört wahrscheinlich die permanent rote Farbe mancher Hysterischen, die Gesichtsröte im Frühstadium der multiplen Sklerose, das Erythema fugax.

Periphere Gefäßstörungen als toxische Hyperämie (Dilatatorenreizung) sind die Hauthyperämien bei Neuralgien, Nervenverletzungen, bei Erstickung, die toxischen und infektiösen Ödeme, die Fieberröte, die Röte der Diabetiker, Erythromelalgie. Verf. beschreiben zwei Fälle von Hautröte, Hyperhidrosis und Hyperalgesie der Hände bei einem sonst normalen Mädchen und einem Neurastheniker, Erythromelalgie ohne Schmerzen, eine vasodilatatorische Hautneurose. Therapie: Atropin (Belladonnapillen).

Die zweite Form pathologischer peripherer Gefäßstörungen ist die spastische Anämie durch Gefäßkontraktion, die dauernd sein kann, wie bei der Blässe junger Menschen bei normalem Blutbefund, gewissen Fällen von chronischer Nephritis, akuter Lymphämie, Nervosität und Aorteninsuffizienz, alle ohne Anämie. Bei Krampf größerer Gefäße kommt es zum Bilde der Pseudoarteriosklerose: verdickte Gefäße ohne anatomische Veränderung. Hieher gehören als anfallsweise Gefäßspasmen die vasomotorische Gefäßneurose Nothnagel, die Blässe der Haut bei Migräne.

Solche Gefäßkrisen kommen nicht nur in der Haut, sondern auch in inneren Organen zur Beobachtung (Angina pectoris vasomotoria, Dyspragia intestinalis, Dyspragia renalis, Pals Gefäßkrisen).

Verf. beobachteten bei einer Patientin mit Sklerodermie krisenhaftes Auftreten von Gefäßkrampf mit Stase in den Kapillaren, welcher Zustand dann gefolgt war von einer tonischen Hyperämie.

Verf. meinen, daß es sich um sympathische Reizzustände handelt, die krisenhaft ins Gegenteil umschlagen. Den Gefäßkrampf beeinflußte Diuretin oder Aspirin günstig.

G. J. Dreyfus (Med. Klin. Frankfurt a. M.), **Tödliche Lähmung der Gehirngefäße nach Kopftrauma.** Ztschr. f. die ges. Neurologie und Psychiatrie, 7, 447, November 1911.

38jähriger Dreher stieß sich gerade in der Gegend eines rechtsseitigen Stirnknochendefektes an, er hatte darnach heftige Kopfschmerzen, am vierten Tage linksseitige Krampfanfälle, Status epilepticus. Wegen Verdacht auf ein Hämatom Trepanation: Dura unter dem Knochendefekt stark verdickt, Hirn eingesunken, Venen überfüllt, sonst negativer Befund. Tod. Obduktion ergab Überfüllung aller Blutgefäße, hämorrhagische Punkte überall in der grauen Substanz. Alle Stichkanäle der Probepunktionen mit Blut gefüllt. Es handelte sich also um Gefäßlähmung post trauma. Der Fall wies also den „vasomotorischen

Symptomenkomplex" auf, auf den Friedmann in mehreren Arbeiten über die Beziehungen zwischen Kopfverletzung und Vasomotorenzentrum hingewiesen hat.

Vaquez et Bordet (Paris), **Valeur des données radiologiques appliquées à l'étude des aortites.** Paris Médical, **31,** 1er juillet 1911.

Nach kritischer Besprechung der verschiedenen radiographischen Untersuchungsmethoden geben die Verfasser der Radioskopie den Vorzug; der Patient wird zuerst in Frontalansicht, dann in positio anterior dextra, unter einem Winkel von 45^0 durchleuchtet. An der Hand von Schemata werden die Bilder der normalen Aorta erläutert und die drei zum Vergleiche dienenden Größen bestimmt (les trois dimensions): auf dem schiefen Schattenbild findet man den Querdurchmesser der Aorta descendens (d); auf der Frontalansicht den größten Querdurchmesser des Aortenbulbus; da jedoch der größte Abstand von der Mittellinie nach rechts und nach links nicht auf derselben Höhe liegt, so addiert man die zwei gefundenen Werte (t + t'); die dritte Dimension ist die Sehne des Aortenbogens links (A' A"); der Punkt A' liegt an der Stelle, wo die Konvexität des Aortenbogens die helle Lungenoberfläche trifft, der untere Punkt A" an der Kreuzungsstelle des Schattens der Lungenarterie und der Aorta. Die erhaltenen Zahlen stimmen genau überein mit den von Irakichi Kam (Virch. Arch., Bd. CCI, 1910) an Leichen gefundenen.

Pathologisch kommen in Betracht: 1. Fälle, wo klinisch Aortitis diagnostiziert werden kann, 2. solche, wo nach den Beschwerden eine solche nur vermutet werden kann. Einige Krankengeschichten beweisen den Wert der Röntgenuntersuchung. A. Blind (Paris).

Mark, **Aneurysma Aortae nach Trauma bei 21jährigem Mann.** Der Militärarzt (Beilage zur Wien. med. Woch.), **45,** 237, Nov. 1911.

Im Alter von sieben Jahren Trauma gegen Kopf und Brust. Aortenaneurysma klinisch und röntgologisch.

H. von Haffner (I. Stadtkrankenhaus Riga), **Über Verletzung der Axillargefäße durch Schulterluxation.** St. Petersb. med. Woch., **36,** **464,** November 1911.

Schulterluxation gelegentlich der Stemmung eines schweren Gewichtes. Dabei wurde wahrscheinlich durch den Humeruskopf die Arteria axillaris quer rupturiert, die Intima der Vene lädiert, mit folgender Thrombose, außerdem durch einen abgesprengten Knochensplitter ein Loch in die Arterie gerissen.

Richard Cords (Univ.-Augenklinik, Bonn), **Zur Kenntnis juveniler Netzhautgefäßerkrankungen.** Ztschr. f. Augenhlk., **26,** 441, Nov. 1911.

Zwei Fälle von Periphlebitis retinalis.

L. Aschoff (Freiburg i. Br.), Krönig (Freiburg i. Br.), v. Beck (Karlsruhe) und O. de la Camp (Freiburg), **Thrombose und Embolie.** Referat in der 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, 28. September 1911.

I. Pathologische Anatomie von Aschoff: Bei allen autochthonen Thromben bildet sich zuerst ein weißer Thrombus als Kopfteil, dann folgt ein gemischter Thrombus als Halsteil, zuletzt ein roter als Schwanz. Der rote Schwanz bildet sich nur dann, wenn der weiße Kopfteil das Gefäß verschließt. Wandständige Thromben, wie in der Herzhöhle, sind immer weiß. Der weiße Thrombus besteht aus einem Balkengerippe von verklebten Blutplättchen, ohne Spur von Fibrin. Derselbe entsteht im strömenden Blute durch Anhäufung der Plätt-

chen — wie die Sandbänke und Ablagerungen im Fluße hinter jedem Wehr in den sogenannten Walzen — bei Stromalteration, z. B. hinter den Venenklappen. Das Fibrin findet sich nur hinter dem weißen Thrombus, es entsteht im stagnierenden Blute durch Fermente aus den zerfallenden Plättchenbalken. Nach Injektion von präzipitierendem Serum oder Abrin und Rizin entstehen Präzipitationsthromben.

II. Prophylaxe, Gynäkologie, Geburtshilfe von Kroenig: Die klinischen Erfahrungen in der Gynäkologie, wie in der Geburtshilfe, sprechen mehr dafür, daß die Thrombosen mechanischer und nicht infektiöser Genese sind. Das Entscheidende ist die Stromverlangsamung. Daher ist zur Verhütung die Übungstherapie die beste. Laparatomierte läßt man möglichst früh aufstehen. Nicht die Steigerung der Asepsis, sondern die Herabsetzung örtlicher und allgemeiner Stromstörungen wird die Thrombose- und Emboliegefahr verringern.

III. Chirurgie von Beck: Zur Entstehung der Thrombose sind nötig Verlangsamung des Blutstromes, Schädigung der Gefäßwand und Veränderung des kreisenden Blutes. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Momentes unterscheidet man die mechanisch-statische, die infektiöse und die postoperative Thrombose.

Die erste kommt bei Herzkrankheiten, Herzschwäche, Trauma, dauerndem Druck auf die Venen (z. B. von Seite des Uterus), Varizen vor. Sie ist aseptisch und daher nicht als Phlebitis, sondern als Phlebopathia thrombotica zu bezeichnen. Die zweite Form ist bakterieller Genese und entsteht durch Entzündung der Vene, Periphlebitis, Phlebitis und Thrombophlebitis sind ihre Stufen. Die postoperative Thrombose ist z. T. auch eine infizierte Thrombophlebitis, z. T. aber eine mechanische durch Herzschwäche, Zerrungen, Druck auf die Venen, Bluteindickung, die Gegenwart von Gewebszerfallprodukten im Blute etc. bedingt. Therapie: Ruhe, Erleichterung des Blutabflusses, feuchte Wärme. Bei Thrombose der Vena saphena magna Ligatur derselben in der Schenkelbeuge. Eitrige Thromben sind chirurgisch zu entfernen. Bei der jetzigen operativen Therapie der eitrigen Cholezystitis und Appendizitis sind Mesenterialthrombophlebitiden mit ihren Folgen (Pfortaderverschluß und Leberabszesse) recht selten. Zur Verhütung postoperativer Thrombosen gebe man Digitalis vor und nach der Operation, sei vorsichtig bei der Narkose, bezüglich der Lagerung der Glieder, lasse nach der Operation die Lage häufig wechseln, aktiv und passiv bewegen, gebe reichlich Flüssigkeit, Zitronenlimonade, eventuell Hirudin.

Bei teilweisem Verschluß der Pulmonalis durch Embolie mit schlechter Prognose soll der Embolus operativ entfernt werden, Embolien kleiner Pulmonaläste heilen unter konservativer Behandlung mit Digitalis, Kampfer, Koffein und Sauerstoffdilatationen.

IV. Innere Medizin von O. de la Camp: Blutgerinnung und Thrombenbildung sind nicht identisch. Bei Hämophilie fehlt die Thrombokinase. Bei Chlorose dominieren Beinvenen- und Sinusthrombosen, bei Leukämie sind Thrombosen häufiger als bei Lymphämie. Bei Entstehung der Pfortaderthrombose spielt das Trauma eine große Rolle; akute totale Pf. endet unter heftigen Leibschmerzen und Darmblutungen tödlich, akute partielle kann unter Aszites, Milztumor und rekurrierenden Blutungen, chronische symptomlos verlaufen. Bei Infekten wirken die infektiöse Herz- und Vasomotorenschwäche zusammen. Bei Typhus entstehen die Thrombosen erst in späteren Stadien, wo die Gefäß-

lähmung hervortritt, auch infektiöse Thromben kommen hier vor. Prophylaktisch sind passive Beinbewegungen angezeigt.

Diskussion: K l e i n (Wien) spricht über postoperative Thrombose und Embolie. Nach gynäkologischen Operationen tritt sie in 1% der Fälle auf. Das Alter spielt eine geringere Rolle. Die linksseitigen Becken- und Schenkelvenenthrombosen überwiegen bedeutend die rechtsseitigen; in 1/5 der Thrombose spielt Wundinfektion mit. Doch ist die Blutinfektion nicht die Hauptursache der Thrombose, sondern mechanische oder konstitutionelle Momente. Zur Verhütung empfiehlt sich Herzkräftigung vor der Operation, sparsamer Chloroformverbrauch, Asepsis, Vermeidung von Massenligaturen, besonders aber frühzeitige Bewegungstherapie.

v. H e r f f (Basel) hat bei Frühaufstehen keine Verringerung der Thrombosen gesehen. Phlebectasien sind ätiologisch sehr bedeutungsvoll.

C h i a r i (Straßburg) betont, daß nicht alle Thromben infektiös sind. Von Thrombosen in Wadenvenen können auch ohne Operation tödliche Embolien ihren Ausgangspunkt nehmen.

K r ö n i g: Das Alter ist doch für die Thrombenbildung von Bedeutung.

H e r f f: Das Aufstehen am ersten oder zweiten Tage nach der Operation ist das wichtigste; unter dieser Bedingung verliefen 7000 Fälle (in Wien, Bonn, Freiburg) ohne Thrombose und Embolie.

Josef G o b i e t (Krankenhaus, Orlau), **Über Verschluß der Mesenterialgefäße nebst Mitteilung eines operativ geheilten Falles.** Wien. klin. Woch., **24**, 1552, Nov. 1911.

Mitteilung eines operativ geheilten Falles von hämorrhagischer Infarzierung des Darmes infolge Thrombose der Mesenterialvenen unbekannter Ätiologie. Patient war einige Stunden vor der Aufnahme plötzlich mit starken Schmerzen im Bauch, Erbrechen, Auftreibung des Leibes, Kollaps erkrankt. Ein vorhandener Leistenbruch läßt sich leicht reponieren.

Weiter Mitteilung eines Falles von postoperativer Thrombose der Vena mesenterica superior.

H a y m a n n (Allerheiligenhospital, Breslau), **Über das Vorkommen von Kompressionsthrombose an Hirnblutleitern.** Archiv für Ohrenheilk., **86**, *272*, Nov. 1911.

Kompression vermag nur bei einer in der Pathologie schwerlich je erreichten Stärke das Lumen eines Hirnblutleiters zu verengern, aber nur ganz selten unter besonderen Umständen zu komplettem streckenweisem Verschluß zu bringen.

Extraduralabszesse können für sich allein rein mechanisch einen so starken Druck, nur unter ganz besonderen ausnahmsweisen Bedingungen ausüben.

Eine Thrombose kann allein durch Druck niemals zustande kommen, dazu bedarf es immer entzündlicher Veränderungen an der Außenfläche des Sinus.

Da also weder Kompression noch Thrombose durch extradurale Eiteransammlung rein mechanisch hervorgerufen werden kann, entbehrt die als Kompressionsthrombose bezeichnete Form der Sinusthrombose ihrer ätiologischen Grundlage; sie ist übrigens auch klinisch nicht charakterisiert. Man läßt diesen Begriff daher am besten fallen.

D u v e r g e y (Bordeaux), **La phlébite dans l'évolution des fibromes.** Congrés français de Chirurgie. Paris. Okt. 1911.

Bei Fibromen kommen häufig zweierlei Arten von Phlebitis vor: 1. durch Kompression, 2. durch Infektion. Erstere treten nur an den Venen der unteren Extremitäten auf, diese an irgend einer Vene, z. B. an den Armen. Diese Phlebitis soll vor jedem Eingriff medizinisch geheilt werden. Die Prognose ist im allgemeinen schlecht.

A. Blind (Paris).

IV. Therapie.

(Pharmakologie und Toxikologie.)

W. Falta (I. mediz. Univ.-Klinik, Wien) und J. G. Priestley (London), **Beiträge zur Regulation von Blutdruck und Kohlehydratstoffwechsel durch das chromaffine System.** Berl. klin. Woch., **48**, 2102, Nov. 1911.

Bei rascher Injektion von Adrenalin werden 1. im Verzweigungsgebiet der Arteria femoralis kleinere, auch relativ große Mengen zurückgehalten, 2. von den Hirngefäßen wird weder von kleinen, noch von großen Mengen etwas retiniert, 3. die Darmgefäße halten sehr stark, 4. die Pfortaderäste in viel geringerem Maße Adrenalin zurück; 5. die Milz hält Adrenalin völlig zurück. 6. Das Pituitrin verhält sich wie Adrenalin. Es muß also unter physiologischen Verhältnissen das den reichlich sympathisch innervierten Organen entströmende venöse Blut adrenalinfrei oder wenigstens wesentlich adrenalinärmer als das zuströmende sein. Das Adrenalin bewirkt nach Injektion größerer Mengen eine Anämie von Muskeln, Darm, Haut, Schleimhäuten und Milz und eine Hyperämie von Lunge, Gehirn, Leber, meist auch Nieren. In diesem Sinne muß auch das chromaffine System wirken. Im ruhenden, nüchternen Organismus sind die erst genannten Organe relativ blutarm, während die zur Lebenserhaltung nötigen blutreich bleiben, wie Lunge, Herz, Gehirn, Leber, Nieren. Diese Blutverteilung ist in hohem Grade zweckmäßig. Die Blutverteilung der sympathisch reichlich innervierten Organe wird durch den augenblicklichen Bedürfnissen angepaßte Impulse reguliert. Durch die perennierende Wirkung des chromaffinen Systems wird (gleichzeitig neben Erhaltung einer normalen Erregbarkeit der Myoneuralfunktion des sympathischen Systems) einer bestimmten Blutverteilung zugestrebt, welche bei möglichst geringer Herztätigkeit den lebenswichtigen Organen eine hinreichende Blutmenge garantiert. Auf dieser Basis scheint sich die komplizierte Regelung von Blutdruck und Blutverteilung aufzubauen.

Bei Herzfehlern mit Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich im Beginne der Dekompensation nicht selten Hochdruckstauung. Die Leber saugt sich dabei wie ein Schwamm voll. Bei solchen Herzfehlern findet sich Hypertrophie des chromaffinen Systems. Letztere könnte als kompensatorisch aufgefaßt werden und erklärt jedenfalls die eigenartige (mechanisch schwer erklärliche) Blutverteilung (frühzeitige Leberschwellung, Lungenstauung, Hirnhyperämie). Dieselbe findet sich auch bei Hochdruckstauung, bei Arteriosklerose und Schrumpfniere. Bei kardialer Stauung läßt sich die Blutverteilung nicht rein mechanisch erklären. Leber und Gehirn sind bei mechanischer Behinderung des Blutstromes im rechten Herzen voluminöser. Es scheint, daß die Druckerhöhung im Venensystem reflektorisch das Sympathikuszentrum erregt. Der Effekt auf die Blutverteilung entspricht dann einer Adrenalininjektion.

Paul R i b i e r r e (Paris), **Diététique des cardiaques.** Paris Médical 31. 1. juillet 1911.

Für Herzkranke ist gefährlich: Verlängerung der Verdauung durch zu voluminöse oder zu rasch verschluckte Mahlzeiten, Retention von Kochsalz, von Wasser, von Harnsäure, sowie toxische Einflüsse auf Leber und Nieren. Hieraus ergeben sich folgende diätetische Regeln: zahlreiche kleine Mahlzeiten und Bradyphagie, nicht zu viel Milch, noch Suppen, und niemals Überernährung; bei Klappenfehlern soll nicht zu viel Wert auf diuretische Heilwässer gelegt werden, da das Herz immer die Flüssigkeitsmengen durchpumpen muß; Autor zieht kleine Quantitäten warmer Infuse vor; er erlaubt Fleisch und Süßwasserfische am Mittag, jedoch nicht abends. Er gibt etwas Wein, Kaffee, Tee. Kochsalz kann nur zeitweise ausgeschlossen werden. Bei arteriellen Herzkrankheiten befolgt er ziemlich genau die klassischen entgiftenden Vorschriften H u c h a r d s. A. Blind (Paris).

A. O i g a a r d (Kopenhagen), **Behandlung der syphilitischen Herz- und Gefäßkrankheiten.** Ztschr. f. kl. Med., **73**, 440, Nov. 1911.

Die Wassermannsche Reaktion ist ein unentbehrliches Hilfsmittel der Diagnose von Herz- und Gefäßerkrankungen.

Aortitis syphilitica kann in vielen Fällen k l i n i s c h diagnostiziert werden; die syphilitischen Herz- und Gefäßkrankheiten fassen somit drei Formen in sich (abgesehen von einzelnen seltenen): Aneurysma arcus aortae, Insufficientia valvularum aortae und Aortitis syphilitica. In all diesen Fällen ist der Titer der W a s s e r m a n n schen Reaktion fast immer hoch bis sehr hoch, selbst wenn die Infektion 20—30—40 Jahre alt ist.

Die Behandlung bestand ausschließlich in Quecksilberkur. Die Resultate waren oft überraschend gut, gewöhnlich weit besser als bei gleichen Erkrankungen nicht syphilitischer Genese. Die Quecksilberkur muß bis zum Verschwinden der subjektiven Symptome und bis die Wassermannsche Reaktion nach einer Pause von wenigstens drei Wochen negativ geblieben ist, fortgesetzt werden. Nach einer durch Behandlung negativ gewordenen und gebliebenen Wassermann-Reaktion kann diese nicht länger Indikator für die Behandlung sein. Ein Wiederauftreten der Symptome fordert eine nochmalige antisyphilitische Behandlung, und zwar ohne Rücksicht auf die negative Reaktion. Jod ist ohne Einfluß.

Bei Nephritis syphilitica bewirkte eine dreimonatliche Jodquecksilber-Jodnatriumbehandlung Heilung.

Karl R o s e (mediz. Univ.-Klinik, Straßburg), **Über Digipuratum solubile „Knoll".** Berl. klin. Woch., **48**, 2031, Nov. 1911.

R. hat gute Erfolge mit Injektionen von Digipuratum solubile, das in Ampullen zu 1 cm^3 = 0·1 Digipurat dispensiert wird, erzielt. Subkutane Injektion ist schmerzhaft, empfehlenswert intramuskuläre Injektion (in Glutaei) oder intravenöse Injektion. Dosis: 1 cm^3 ein- bis zwei-, event. dreimal im Tage. Wirkung ist nicht so eklatant wie bei Strophantininjektionen, dafür aber das Präparat auch weniger gefährlich. Bei intravenöser Injektion beachte man, daß ins Gewebe eindringende Spuren des Präparates, wie bei Strophantin, reizend wirken.

C. J. R o t h b e r g e r und H. W i n t e r b e r g (Inst. f. allgem. und exper. Pathol., Wien), **Über die Verstärkung der Herztätigkeit durch Kalzium.** Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **142**, 523, 1911.

Intravenöse Kalkinjektion verstärkt die Herztätigkeit (Erhöhung des Schlagvolums und Sekundenvolums), bewirkt aber keine Beschleunigung, sondern eher eine geringe Abnahme der Schlagfrequenz.

C. Jakoby (pharmakol. Inst., Tübingen), **Untersuchungen zur Pharmakologie des Veronals.** III. Die Eigenart der Veronalwirkung, eine Folge seiner peripheren Lähmungswirkung auf die Gefäßwand. Arch. f. exper. Path. u. Ther., **66,** 296, Nov. 1911.

Die Blutdrucksenkung bei Veronal kommt durch Lähmung des Gefäßnervenzentrums wie auch der Gefäßwand zustande. Der Herzstillstand bei Veronalvergiftung läßt sich dadurch wieder aufheben, daß dem Herzen Blut aus den Venen zugepreßt wird, er ist also eine Folge der Gefäßlähmung. Die Lähmung betrifft die kontraktilen, in der Kapillarwand liegenden Gewebselemente, aber nicht der Muskelfasern, sondern der Kapillarwandelemente (wirkt also ähnlich wie Arsen, unterscheidet sich aber von ihm dadurch, daß es die Wandelemente nicht lockert und zu Transsudation Anlaß gibt.

Diese Kapillarlähmung erklärt die Herabsetzung der Temperatur, des Stoffwechsels, die Krämpfe infolge innerer Erstickung wegen ungenügender Blutzufuhr zum Gehirn, die erst beschleunigte und vertiefte Atmung infolge ungenügender Lüftung des Blutes, den später folgenden Atemstillstand aus einem Unerregbarwerden des Atemzentrums.

Lungenödem, Steigerung der Speichel- und Tränensekretion, der Harnsekretion (bei kleinen Gaben), u. a. Erscheinungen können ebenfalls der Kapillarerweiterung zugeschrieben werden.

Der Veronalschlaf ist ein erfrischender, weil infolge breiterer Strombahn im Gehirn die Assimilationsvorgänge begünstigt werden.

Kontraindiziert ist das Veronal dort, wo das Herz einer Steigerung des Schlagvolums nicht gewachsen ist, ferner bei Nieren, welche arteriosklerotische Gefäße oder venöse Stauung zeigen. Im ersteren Falle bewirkt Veronal in kleinen Dosen eine Pulsbeschleunigung, wie sie eben bei ungenügender Füllung des Vorhofes zustande kommt.

Besonders gut wird Veronal dagegen wirken, wo ein erhöhter Gefäßtonus Beschwerden hervorruft, also bei Schlaflosigkeit infolge Kopfschmerz, Angstzuständen, vielleicht auch bei Migräne und Angina pectoris. Man könnte Veronal wegen seiner temperaturherabsetzenden, den Stoffwechsel wahrscheinlich begünstigenden Wirkung auch bei Fieberkranken, eventl. bei Phthise verwenden.

Die Behandlung der Veronalvergiftung besteht in Anregung der Atmung und des Gefäßnervenzentrums durch Analeptika. Wichtig wird Hochlagerung der Glieder sein (um Blut ins Herz zu bringen), sowie Sauerstoffatmung. Das beste Analeptikum ist Koffein, da es das Gefäßzentrum erregt, die Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels steigert und die Gefäße verengt. Kochsalzinfusionen sind schlecht, sie erhöhen die Zirkulationserschwerung und können zu Lungenödem führen.

C. Jakoby und C. Roemer (pharmak. Inst., Tübingen), **Untersuchungen zur Pharmakologie des Veronals.** II. Einfluß des Veronals auf Temperatur, Atmung und Zirkulation. Arch. f. exper. Path. u. Ther., **66,** 261, Nov. 1911.

1. Bei intravenöser Injektion von Veronalnatrium sinkt der Blutdruck bei Fröschen, bis zu einer Dosis von 0·2 g pro kg Körpergewicht tritt Erholung ein, bei größeren bleibt die Blutdrucksenkung bestehen.

2. Auf das isolierte Froschherz wirkt erst eine Konzentration von 0·4—0·5% Veronal in der Nährflüssigkeit, **1% schädigt akut das Herz.**

3. Bei der künstlichen Durchblutung des Frosches mit erhaltenem Zentralnervensystem ist erst eine Konzentration von 0·1% Veronal in der Durchblutungsflüssigkeit wirksam. Die Wirkung besteht in einer Gefäßerweiterung, die sich durch Blutdrucksenkung beim entherzten, künstlich durchbluteten Frosch zeigt und durch Steigerung der Pulsfrequenz an der Pumpe in einer diese Senkung kompensierenden Vermehrung des in das Tier gepumpten und aus den Venen ausfließenden Blutvolumens kundgibt. Bis zu einer Konzentration von 0·25% kann nachfolgende Durchblutung mit Normalblut normale Stromverhältnisse wieder herstellen, bei höheren Konzentrationen bleibt eine gewisse Gefäßerweiterung bestehen.

4. Bei der künstlichen Durchblutung nach Zerstörung des Zentralnervensystems tritt ebenfalls eine Gefäßerschlaffung ein. Dieselbe ist bei jeder Konzentration wieder zu beseitigen.

Joh. Bresler (Luben in Schles.), **Tabakologia medicinalis.** Literarische Studie über den Tabak in medizinischer Beziehung. I. Heft: Geistes-, Nerven-, Augen-, Ohren-, Herz- und Gefäßerkrankungen sowie Verdauungsstörungen infolge Tabakmißbrauches. Halle a. S., Verlag Marhold 1911.

Der Autor stellt unter wörtlicher Zitierung der Quellen alle Herz- und Gefäßstörungen zusammen, welche bisher in der medizinischen Literatur erwähnt sind.

Das Rauchen ruft einen Angiospasmus hervor, der — bei der oftmaligen Wiederholung — endlich zu Elastizitätsverminderung und Degeneration der Gefäße führt. So entstehen die verschiedenen Herzbeschwerden und Beschwerden auf vasomotorischer Basis.

Alfred Martinet (Paris), **Faut-il prescrire l'iodure de potassium aux hypertendus?** Presse Médicale, Nr. **90.** 11. nov. 1911.

Bei den widersprechenden Resultaten der Tierversuche kann nur die Klinik antworten. Bei Hypoviskosität des Blutes, bei Beanlagung zu Blutungen, bei drohender Nieren- und Herzinsuffizienz ist nach den Beobachtungen M.s Jodkalium schädlich. Die Figuren sind recht lehrreich. Diese Regel gilt nicht bei Syphilis. A. Blind (Paris).

F. Herzfeld und P. Heimann (mediz. Univ.-Klinik, Zürich), **Über Jod- und Chlorausscheidungen bei Verabreichung von Jodpräparaten.** Mediz. Klinik, **7,** 1858, Nov. 1911.

Das verabreichte neue Jodpräparat Jodostarin wurde gut vertragen.

Bei der Jodverabreichung stehen die ausgeschiedenen Chlormengen zu den ausgeschiedenen Jodmengen im umgekehrten Verhältnisse. Mit einigen Ausnahmen wird die ausgeschiedene Chlormenge im Harne geringer, wenn nach Einnahme von Jod die ausgeschiedene Jodmenge allmählich zunimmt.

E. Weill und G. Mouriquand (Lyon), **L'hémorragie secondaire tardive et grave à l'application de sangsues. (Hémophilie hirudinée.)** Presse Médicale, Nr. **87.** 1. nov. 1911.

Bei Herzkranken mit Leberstauung haben Weill und Mouriquand nach Anlegen von Blutegeln mehrmals sehr gefährliche, sekundäre Blutungen auftreten sehen, welche von dem resorbierten und im Blute der Patienten nachweisbaren Hirudinin abhängen; durch dasselbe entsteht eine temporäre Hämophilie. Prof. Morel, Doyon und Poli-

c a r d haben chemisch diese Substanz als ein Nukleoproteid charakterisieren können. — Bei anderen Krankheiten haben die Autoren nichts derartiges gesehen. A. Blind (Paris).

Th. A. M a a ß, **Über die Herzwirkung der Radiumemanation.** Physiol. Gesellschaft in Berlin, 23. Juni 1911.

Ein isoliertes Froschherz wurde abwechselnd mit reiner und radioaktiver Ringerlösung gespeist. Letztere bewirkte Verstärkung der Diastole bis zu diastolischem Herzstillstand, Abnahme der Schlagfrequenz (bis auf die Hälfte) und des Minutenvolums; bisweilen Irregularität, Alternansrhythmus und Dikrotie. Nach Auswaschen mit reiner Ringerlösung wurde die Herzaktion wieder normal. Sehr schwach radioaktive Lösung bewirkte eine Erhöhung der Herztätigkeit.

Paul F l e i ß i g (Basel), **Über Ozofluin, ein neues Fichtennadelbad.** Therap. Monatshefte, **25,** Sept. 1911.

Ein im Vakuum zum Trocknen gebrachter, mit den flüchtigen ätherischen Substanzen wiedervereinigter grüngefärbter, granulierter Auszug aus Fichtennadeln zur Bereitung von aromatischen Bädern. In Dosen von 10 cm^3 (für ein Bad) im Handel.

P. W i a r t (Paris), **Le traitement chirurgical de la symphyse cardiaque et de la médiastino-péricardite adhésive.** Paris Médical, **31.** 1. Juli 1911.

Ein neues Zeugnis, daß die Eroberungen der Chirurgie noch nicht an ihr Endziel gelangt sind. Obwohl die eigentliche Verwachsung des viszeralen und des parietalen Perikards sich noch dem Messer entzieht, ist die Symphyse zwischen Herz, Herzbeutel und Brustkorb der Encheirese zugänglich; die Abtragung der rigiden Rippen erlaubt dem Herzen, eine nachgiebige Brustwand mit sich zu führen. Die Indikation ist durch folgende zwei Symptome gestellt: eine heftige systolische Retraktion der Brustwand oder einen diastolischen Stoß; radiologisch kommt auch das Verschwinden des hellen Herz-Leberwinkels in Betracht; sonst sind noch die venösen Symptome am Halse zu berücksichtigen. Statistisch haben nach Roux-Berger 23 Patienten auf 32 auffallende Besserung aus dieser B r a u e r schen Operation gezogen; die Mißerfolge erklären sich durch zu weit vorgeschrittene Degeneration des Myokards. A. Blind (Paris).

P i c k (Charlottenburg), **Behandlung der Arterienverkalkung durch Gymnastik in Gestalt von Unterdruckatmung.** Allgem. mediz. Zentral-Ztg., **80,** 643, Nov. 1911.

Jod wird am besten in Gestalt von Jodnebel inhaliert. Unterdruckatmung hat gute Wirkung. Sie ist kontraindiziert bei Aneurysma und Thrombosen, aber nicht bei Stenokardie. P. sah bei 30 Patienten mit z. T. schweren stenokardischen Beschwerden bei Kombination von Jodnebelinhalation und Unterdruckatmung Schmerzfreiheit eintreten.

W. G r e i f f e n h a g e n (Revaler Privatklinik), **Zur Kasuistik der arteriovenösen Anastomose bei drohender Gangrän.** S. Petersb. mediz. Woch., **36,** 484, Nov. 1911.

Operation mit augenblicklich günstigem Erfolg (Nachlaß der Schmerzen), aber baldigem Wiederauftreten der alten Beschwerden.

Hans R u b r i t i u s (chir. Klinik, Prag), **Die chirurgische Behandlung der Aneurysmen der Arteria subclavia.** Beiträge zur klin. Chir., **76,** 144, Nov. 1911.

Vier Fälle von traumatischen falschen Aneurysmen der Subclavia. 1. Fall: Stichverletzung. Nach zehn Tagen pulsierende Geschwulst, Hei-

lung durch Digitalkompression. 2. Fall: Schußverletzung. Aneurysma arteriovenosum. Unterbindung der zu- und abführenden Gefäße. 3. Fall: Ähnlich. 4. Fall: Stichverletzung. Aneurysma sehr weit zentral. Zentrale Unterbindung erst nach Resektion der sternalen Hälfte der Clavicula und der ersten Rippe sowie der linken des Manubrium sterni. Pneumothorax.

Albert Abrams (San Francisco), **Contribution au traitement des anévrysmes aortiques.** Presse Médicale, Nr. **79.** 789. 4 oct. 1911.

Durch Erschütterung des siebenten Halswirbels mit einem Déjerineschen Perkussionshammer oder mit einem geeigneten Apparat kann reflektorisch eine Kontraktion der Aorta veranlaßt werden. Aneurysma Aortae kann methodisch durch diesen Reflex behandelt werden. Drei Krankenbeobachtungen mit funktioneller Heilung sind allzu sehr abgekürzt mitgeteilt. A. Blind (Paris).

Leo Bornhaupt (Marien-Diakonissenanstalt, Riga), **Seitliche Naht der Vena cava.** S. Petersb. mediz. Woch., **36,** 462, Nov. 1911.

Die Vena cava kann unterhalb des Abganges der Nierenvenen ohne Lebensgefahr unterbunden werden. Schonender ist die seitliche Naht, welche B. nach einer Verletzung der Cava gelegentlich einer Nierenexstirpation ausführte.

Albert (Wien), **Beiträge zur Pathologie und Therapie der Varicen und des Ulcus cruris.** Mediz. Blätter, **33,** 253, Nov. 1911.

Vf. empfiehlt die Alumethalbinde, Alumethalwatte, Olospulver, Olospflaster, Olosbinde.

Sur le traitement opératoire des embolies et des thromboses artérielles. Société de Chirurgie (Paris); 11 und 18. Okt. 1911.

Proust, Lejars, Tuffier, Michaux haben versucht, thrombosierte Arterien bei vorgeschrittenen Herzkranken auf chirurgischem Wege wieder durchgängig zu machen. Die Versuche sind immer ungünstig ausgefallen; die Verhandlung hat somit nur technischen Wert für Chirurgen. A. Blind (Paris).

II. Sachregister.

Die fettgedruckten Seitenzahlen weisen auf Originalartikel hin. — Stichworte, die unter C nicht zu finden sind, sind unter K oder Z aufzusuchen.

Seite

Seite

